

UNIVERSITE PAUL SABATIER TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1973-1974

THESE n° 245

THESE

pour le DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 19 Juin 1974

PAR

Philippe SUBRA

PLACE DE LA NEUROLYSE CHORDALE DANS LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE DE BELL

JURY

MM. CLAUX J.

Président

LACOMME Y.

RASCOL A.

GUIRAUD-CHAUMEIL

COLL J.

} Assesseurs

UNIVERSITE PAUL SABATIER TOULOUSE

U.E.R. DES SCIENCES MEDICALES

ANNEE UNIVERSITAIRE : 1973-1974

THESE n° 245

THESE

pour le DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le 19 Juin 1974

PAR

Philippe SUBRA

PLACE DE LA NEUROLYSE CHORDALE DANS LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE DE BELL

JURY

MM. CLAUX J.

Président

LACOMME Y.

RASCOL A.

GUIRAUD-CHAUMEIL

COLL J.

} Assesseurs



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546614_0040

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. BOLLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL
Professeur honoraire	M. PLANQUES
Professeur honoraire	M. MARQUES

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologique	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMOUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile	M. PASQUIE	Purpan
et Orthopédie		
Clinique Chirurgicale Orthopédique	M. FICAT	Rangueil
et Traumatologie		
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées	M. BAZEZ	Purpan
et Syphilitiques		
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Clinique des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan

Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Stomatologique et Chirurgie Maxillo-faciale	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique et Chirurgie Orbito-palpérale	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie cervico-faciale	M. CLAUX	Rangueil
Clinique de Pneumo-phthisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE P.	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUSSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phthisiologie	M. MIGUERES	Rangueil

Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophthalmologie	M. BEC	Purpan
Médecine Générale	M. ARLET	Rangueil
Neuro-Chirurgie	M. ESPAGNO J.	Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique	M. FABRE Jean	Purpan
Bactériologie, Parasitologie, Virologie	Mme LARENG M.B.	Purpan
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIE Pierre	Rangueil
Biophysique	M. GUIRAUD R.	Purpan
Carcinologie	M. ESTRADE	Purpan
Chirurgie Générale	M. SARRAZIN	Rangueil
Chirurgie Générale	M. ESCAT J.	Rangueil
Chirurgie Générale	M. COSTAGLIOLA	Purpan
Chirurgie Infantile	M. GAUBERT	Rangueil
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. ESCHAPASSE	Purpan
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BES	Rangueil
Médecine Générale et Thérapeutique	M. BOLLINELLI	Purpan
Médecine Générale Thérapeutique	M. SUC	Rangueil
Médecine Générale	M. RIBET	Rangueil
Médecine Interne	M. F EDOU R.	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. UTHEZA	Purpan
Plastique		
Parasitologie	M. LARROUY	Purpan
Physiologie	M. GERAL	Rangueil
Physiologie	M. PAGES B.	Purpan
Radiologie	M. COMBES	Purpan

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie et Organogénèse	M. BECUE	Rangueil
Anatomie Pathologique	M. RUMEAU J.L.	Rangueil
Anesthésiologie	M. VIRENQUE C.	Rangueil
Bactériologie-Virologie	Mme DIDIER	Rangueil
Biophysique	M. REGIS	Rangueil
Cancérologie	M. CARTON M.	Rangueil
Cardiologie	M. BERNADET	Rangueil
Cardiologie	M. BOUNHORE	Rangueil
Chirurgie Générale	M. GOUZI	Rangueil

Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire	M. PUEL	Rangueil
Gynécologie et Obstétrique	M. PONTONNIER G.	Rangueil
Hépatogastro-entérologie	M. PASCAL	Purpan
Histologie, Embryologie, Cytogénétique	M. SOLEILHAVOUP	Purpan
Immunologie, Hématologie, Maladies du Sang	M. COLOMBIES	Purpan
Médecine Interne	M. GALINIER	Purpan
Médecine du Travail	M. PUJOL M.	Purpan
Néphrologie	M. CONTE J.	Purpan
Neurochirurgie	M. LAZORTHES Y.	Rangueil
Neurologie	M. GUIRAUD-CHAUMEL	Purpan
O.R.L.	M. LACOMME	Purpan
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie	M. GAY	Purpan
Plastique et Reconstructive		
Pédiatrie Génétique Médicale	M. BARTHE Ph.	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. GHISOLFI	Purpan
Pédiatrie Génétique Médicale	M. ROCHICCIOLI	Rangueil
Pneumo-phthisiologie	M. ALBAREDE J.L.	Purpan
Pneumo-phthisiologie	M. JOVER	Rangueil
Psychiatrie	M. BESOMBES	Purpan
Radiologie	M. MANELFE	Rangueil
Radiologie	M. PUTOIS	Purpan
Rhumatologie	M. FOURNIE A.	Purpan
Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie	M. FABIE	Rangueil
Stomatologie		
Thérapeutique, Réanimation Médicale	M. SALVADOR	Purpan
Urologie	M. PONTONNIER F.	Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale	M. SOUQUET	Purpan
Pathologie Expérimentale	M. GLEIZES	Purpan
Obstétrique	M. ESPAGNO G.	Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université	M. PRINEAU
------------------------------------	------------



Liste arrêtée le 8 Mai 1974

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891)

A MA MERE ET A MON PERE

A MES GRANDS-PARENTS

A MES SOEURS

A MON FRERE

A MA BELLE-SOEUR

A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN CLAUZ

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
et de Chirurgie Cervico-Faciale,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.

Vous nous avez fait le grand honneur de
nous accueillir parmi vos élèves et d'accepter
de présider notre jury de thèse.

A l'occasion de celle-ci, nous vous exprimons
notre profond respect et notre gratitude pour
l'enseignement dont vous nous faites bénéficier.

Puisse ce travail être digne de votre école.

A NOTRE JURY DE THESE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE RASCOL

Professeur de Neurologie,
Médecin des Hôpitaux.

Nous avons pu apprécier la rigueur et la qualité
de votre enseignement au cours de nos études.

Vous nous avez fait l'honneur de siéger dans notre
jury de thèse et nous vous en remercions.

Veuillez trouver ici l'expression de notre profond
respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR YVES LACOMME

Maître de Conférences Agrégé,
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.

Votre bienveillance à notre égard, l'attachement
que vous témoignez à vos élèves, le souci que vous
avez de leur donner un enseignement de qualité sus-
citent en nous la plus profonde gratitude et la plus
vive admiration.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous
avez fait en nous confiant le sujet de cette thèse et
en acceptant de juger notre travail.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUIRAUD CHAUMEIL

Maître de Conférences Agrégé de Neurologie,

Médecin des Hôpitaux.

Vous avez accepté avec bienveillance de siéger
dans notre jury de thèse.

C'est un grand honneur pour nous, et nous vous
exprimons respectueusement notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH COLL

Délégué dans les Fonctions d'O.R.L. des Hôpitaux,

Chargé de Cours à la Faculté.

Nous apprécions chaque jour votre amabilité et
la qualité de votre enseignement clinique.

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous
faites de juger notre thèse.

Soyez-en remercié.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX :

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER LO

Ancien Chef de Clinique O.R.L.,

Ancien Chef de Laboratoire O.R.L..

Vous nous avez permis de travailler à vos côtés, nous faisant ainsi profiter de votre expérience et de votre sens clinique.

Nous vous remercions des conseils bienveillants et des observations que vous nous avez confiées; ils nous ont beaucoup aidé dans l'élaboration de ce travail.

Soyez assuré de notre profond respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN JULIAN

Ancien Chef de Clinique-Assistant des Hôpitaux,

Attaché des Hôpitaux.

Vous nous avez fait profiter de votre expérience et vous avez largement contribué à la réalisation de ce travail, qui sans vous n'aurait pu être mené à bien.

Vos conseils et votre clarté d'esprit nous ont été d'un grand secours.

Veillez bien accepter l'expression de notre reconnaissance et de nos remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN PLANTADE
Ancien Chef de Clinique-Assistant des Hôpitaux,
Attaché des Hôpitaux.

Vous nous avez fait découvrir et aimer votre
spécialité.

Nous vous demandons d'accepter ce travail en
remerciement de la sympathie et du soutien que
vous avez toujours su nous montrer.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE ANE
Chef de Clinique O.R.L. à la Faculté.

Nous vous remercions pour les conseils judi-
cieux que vous nous donnez, ainsi que pour votre
amabilité.

AUX ASSISTANTS
ET ATTACHES DE LA CLINIQUE O.R.L.

A TOUS NOS AMIS DE LA CLINIQUE O.R.L.

A NOS CAMARADES DE LA FACULTE

PLACE DE LA
NEUROLYSE CHORDALE
DANS LE
TRAITEMENT DE LA PARALYSIE DE BELL

PLAN

1 - INTRODUCTION

2 - RAPPEL HISTORIQUE

3 - LES ELEMENTS ANATOMIQUES EN PRESENCE

- le nerf facial : le tronc nerveux et sa gaine,
le canal de Fallope,
les vaisseaux du VII.
- la corde du tympan : le nerf,
ses variantes anatomiques,
sa systématisation,
les effets de sa section.

4 - LA PARALYSIE DE BELL

- pathogénie,
- étiologie,
- l'examen clinique :
 - reconnaît la paralysie de BELL,
 - recherche une étiologie,
 - précise la topographie lésionnelle,
 - essaye de porter un pronostic.
- les examens para-cliniques, éléments du pronostic :
 - .testing musculaire,
 - .tests électriques : stimulations électriques percutanées,
chronaxie, courbes intensité-durée,
électromyographie,

stimulation détection.

.test salivaire de BLATT,

.électro-gustométrie,

.test de SCHIRMER,

.impédancemétrie.

5 - LE TRAITEMENT CURATIF DE LA PARALYSIE DE BELL

- les moyens médicaux,

- les moyens chirurgicaux : la dénudation du facial,
la neurolyse chordale.

6 - LA NEUROLYSE CHORDALE

- technique,

- effets secondaires,

- résultats,

- indications,

- tableau analytique des observations.

7 - CONCLUSION

8 - BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

La neuropathie oedémateuse "essentielle" du nerf facial ou paralysie de BELL n'a cessé de faire naître des débats pathogéniques et thérapeutiques depuis de longues années.

Ces attitudes s'expliquent par la méconnaissance d'une étiologie précise, par la variabilité lésionnelle, et surtout par l'incertitude du pronostic : la majorité des paralysies faciales de BELL guérissent spontanément, mais un nombre non négligeable de cas ne récupéreront pas évoluant vers la contracture et les désordres fonctionnels et esthétiques qui en découlent.

L'existence d'un tel risque explique les deux problèmes qui se posent au praticien :

- s'efforcer de reconnaître les paralysies de BELL qui ne récupéreront pas,
- pour pouvoir, dans les plus brefs délais, lever l'obstacle responsable de la dégénérescence irréversible du Facial.

Notre travail va tenter de faire le point sur ces deux problèmes, et ce à propos de la neurolyse de la corde du tympan, geste thérapeutique sur lequel l'on a beaucoup insisté ces dernières années, espérant qu'il constituerait un progrès notable dans la conduite à tenir vis à vis de la paralysie de BELL.

RAPPEL HISTORIQUE

Depuis que Charles BELL la décrit en 1825, nombre d'hypothèses ont été avancées, pour expliquer cette paralysie : de la "fluxion rhumatismale qui faisait gonfler le nerf" (BERARD 1835) à l'otite latente méconnue (ESCAT). On crut longtemps aussi que cette paralysie était uniquement de cause neurogène. Puis les travaux de LERICHE sur le sympathique permirent de nouvelles conceptions : les auteurs français parlent de vaso-constriction et d'ischémie consécutive. C'est à cette époque (1932) que BALLANCE et DUEL proposent la décompression chirurgicale. Le pronostic était alors basé sur la réaction de dégénérescence, qui, lorsqu'elle était totale, signifiait une forme grave. Une nouvelle étape est franchie lorsque, après les travaux de KETTEL et HILGER, GODIN en 1952, préconise les infiltrations péri-artérielles. Les examens électriques plus précis permettent avec l'électro-myogramme de mieux connaître l'intimité neuro-musculaire. Enfin l'évolution de la micro-chirurgie et l'essor de la chirurgie plastique transforment le pronostic de cette maladie en récupérant la plupart des cas déficitaires.

L'action heureuse de la neurolyse chordale sur l'évolution des paralysies faciales à frigore avait déjà été soupçonnée par JONGKEES, mais c'est BLATT qui le premier a pratiqué systématiquement cette intervention. Vers 1968, CHOUARD, à qui nous ferons de larges emprunts, avait déjà remarqué combien avaient pu être raccourci les délais de récupération après décompression chez les malades à qui, fortuitement au cours de celle-ci,

avait été sectionnée la corde du tympan. Aussi, après cette publication de BLATT (1960), a-t-il essayé cette technique thérapeutique dans tous les cas de paralysie faciale a frigore présentant une indication chirurgicale en fonction de divers critères cliniques et para-cliniques ; il se réservait la possibilité de réintervenir rapidement pour effectuer dans des délais convenables, la décompression nerveuse par dénudation du nerf facial, lorsque 3 ou 4 semaines après la neurolyse chordale, la récupération ne s'amorçait pas.

Parallèlement à la mise en oeuvre de la neurolyse chordale, l'attitude vis à vis de la décompression du nerf facial évoluait : de la dénudation longtemps limitée à la 3^e portion, l'on passait insensiblement à la notion de décompression de la 1^e portion et du ganglion géniculé, puis de dénudation totale du facial.

LES ELEMENTS ANATOMIQUES EN PRESENCE

Pour comprendre à la fois les phénomènes pathogéniques, les explorations para-cliniques et les thérapeutiques chirurgicales, un rappel des divers éléments anatomiques en présence est indispensable. Ces éléments sont essentiellement le nerf facial entouré, dans le canal de FALLOPE, de ses vaisseaux et de sa dernière branche intra-pétreuse, la corde du tympan.

LE FACIAL : né dans le sillon bulbo-protubérantiel, accompagné de l'intermédiaire de WRISBERG, le facial (7^e paire des nerfs craniens), se dirige en haut, en avant et en dehors, dans l'angle ponto-cérébelleux. Il est accompagné dans les deux centimètres de ce trajet par le nerf auditif situé au-dessous de lui, ainsi que par le système artériel auditif interne.

Ce pédicule acoustico-facial s'engage dans les 7 à 8 millimètres du conduit auditif interne. Le Facial occupe la partie antéro-supérieure du paquet vasculo-nerveux. En dedans de lui se trouve le nerf vestibulaire supérieur (regroupement des nerfs ampullaires externe et supérieur, et du nerf utriculaire). Au-dessous du Facial chemine le nerf cochléaire ayant en dedans de lui le vestibulaire inférieur (nerf sacculaire et ampullaire postérieur). La situation des vaisseaux auditifs internes est variable, le plus souvent entre les nerfs facial et auditif ; parfois, c'est l'artère cérébelleuse antéro-inférieure toute entière qui dessine une boucle pénétrant dans le conduit auditif interne, représentant alors un danger dans la chirurgie de cette région.

Le Facial pénètre ensuite dans le rocher, au fond du conduit auditif interne, par la fossette faciale du quadrant antéro-supérieur du fundus. Dès lors, il va cheminer pendant 30 à 35 millimètres ("record de trajet nerveux intra-osseux" selon l'aphorisme de CAWTHORNE) dans le canal de Fallope, canal étroit, dont le diamètre varie entre 1,5 et 2 millimètres. La 1^e portion du Facial (SEGMENT LABYRINTHIQUE), s'étend du fundus au 1^e coude, c'est à dire au ganglion géniculé. Le nerf recouvre le VII bis, et une arcade artérielle sinueuse accompagne les deux troncs nerveux. Le cheminement de cette 1^e portion se fait entre le dôme de la deuxième spire du limaçon (en avant et en dedans) et le vestibule (en arrière et en dedans). Après avoir traversé ce défilé labyrinthique, le Facial se coude brusquement en arrière, suivant un angle de 60°. Le Fallope présente à ce niveau une dilatation renfermant le GENOU du Facial et le ganglion géniculé. Cette loge du géniculé est grossièrement triangulaire, à chaque angle se trouvant un orifice nerveux (extrémités périphérique et distale du Facial, nerfs pétreux superficiels surtout, pour le sommet antérieur du triangle ou "Hiatus de Fallope"). Dans cette loge, le géniculé est appliqué contre le Facial dont il double le volume. Ce ganglion triangulaire coiffe le genou du Facial ; il reçoit l'intermédiaire de WRISBERG à son angle interne ; son angle antérieur émet les deux nerfs pétreux superficiels ; l'angle externe, enfin, émet des fibres sensorielles et sensibles, salivaires, qui vont se fusionner au Facial moteur. Par l'Hiatus de FALLOPE pénètre une branche de l'artère pétreuse superficielle (issue de la méningée moyenne), destinée au Facial.

Le FALLOPE poursuit dès lors son trajet, parallèlement à l'axe du rocher, entre le vestibule en dedans, et la caisse du tympan en dehors. C'est la

PORTION TYMPANIQUE ou 2^e portion du nerf, rectiligne, longue de 10 à 12 millimètres, oblique en arrière et en bas. Le Facial surplombe, en avant, le bec de cuiller et le promontoire ; à la partie moyenne, la fenêtre ovale dont il constitue le classique "sourcil", en arrière, la pyramide et le sinus tympani. Le canal semi-circulaire externe et son ampoule se trouvent au dessus de la partie postérieure de cette portion tympanique du Facial. C'est au niveau du pôle antérieur de la fenêtre ovale, que le Facial entre en rapport étroit avec la plupart des formations dangereuses de la région : il est en effet équidistant (et cette distance est inférieure à 1 millimètre) de l'ampoule en haut, de la fenêtre en bas, du vestibule en dedans ; il est séparé du vestibule par une lamelle osseuse peu épaisse, parfois absente, le périoste du FALLOPE étant alors la seule séparation entre le nerf et les espaces périlymphatiques. Au niveau de cette 2^e portion Tympanique les parois du canal sont très fines, parfois déhiscentes. Le Facial est accompagné par une artériole anastomotique entre la branche supérieure venue de la pétreuse superficielle et la branche inférieure venue de la stylo-mastoïdienne.

Au niveau de la pyramide, le VII s'infléchit à nouveau vers le bas et l'avant, suivant un angle de 90 à 120° : c'est le COUDE DU FACIAL, situé en dedans et au dessous de l'Aditus. Ce coude est masqué en dehors par le "bec du Facial" épaississement osseux qui se développe autour du nerf à partir de la fossa incudis. Ce mur osseux est suffisamment large pour être traversé lors de la Tympanotomie postérieure à la Poncet, en respectant le FALLOPE en bas et en arrière et l'enclume, sur la fossa incudis, en haut. Au delà de ce coude, le Facial descend verticalement dans la mastoïde sur 15 à 20 millimètres (PORTION MASTOÏDIENNE). Le canal de FALLOPE présente quelques irrégularités, et surtout un important rétrécissement au voisinage du trou stylo-mastoïdien. Le nerf est accompagné d'une

arcade artérielle et de plexus veineux. En outre, dans cette 3^e portion mastoïdienne, le Facial émet deux collatérales qui vont cheminer un court instant dans le canal avant de le quitter : le nerf du muscle de l'étrier à la partie initiale de la 3^e portion, la corde du tympan, à la partie inférieure, qui va remonter le canal à contre courant avant de s'engager dans son canal d'émergence. Le canal de FALLOPE est ici noyé dans un bloc osseux compact, le mur du Facial ou massif de Gellé, qui continue vers le bas le bec du Facial. Nous rappèlerons les rapports bien classiques du Facial dans cette 3^e portion.

En avant, le nerf entre en rapport successivement de haut en bas avec :

- la paroi postérieure de la caisse, dont il est d'abord proche (1 millimètre), s'éloignant progressivement vers le bas (3 millimètres). Sur cette paroi postérieure, la pyramide et le canal du muscle de l'étrier sont situés juste à l'avant du nerf.
- l'insertion du cadre tympanal ;
- enfin la paroi postérieure du conduit auditif externe, dont s'éloigne de plus en plus le Facial.

En arrière : l'antre est sur un plan beaucoup plus superficiel, et le sinus latéral, souvent un peu plus profond. Mais la procidence variable du tronc veineux modifie souvent ses rapports avec le Facial. La traînée cellulaire inter-sinusofaciale sépare les deux éléments et son développement est également sujet à de nombreuses variations.

En dehors, c'est la voie d'abord du VII, la corticale mastoïdienne ; celle-ci reste en moyenne à 15 millimètres au-dessus du Facial. A la surface de la corticale, la scissure pétro-tympanique dessine approximativement la direction du nerf.

Enfin le Facial va émerger du rocher par l'entonnoir stylo-mastoïdien : c'est un élargissement progressif du canal de FALLOPE, atteignant environ 2 millimètres de diamètre. Cet entonnoir répond en avant à l'apophyse styloïde, en dedans à la fosse de la jugulaire dont le nerf reste éloigné de 1 à 2 millimètres. Cette région est un véritable hile vasculaire : branche de la stylo-mastoïdienne, anastomoses artério-veineuses de Bosatra, glomérule vasculaire de MAFFEI et ZINNI (27). C'est en outre une région où le Facial est à l'étroit : rétrécissement du FALLOPE au-dessus de l'entonnoir stylo-mastoïdien et épaissement de la gaine du Facial, qui est renforcée à ce niveau par les fibres périostiques et aponévrotiques de voisinage. Cette épaisseur rend la gaine absolument inextensible dans cet étage. Ce sera donc une zone élective d'étranglement du Facial.

LE NERF FACIAL DANS LE CANAL DE FALLOPE : ce canal osseux possède une lumière très différente de celle que lui attribuent les descriptions classiques. Variation de taille et de forme suivant les secteurs, mais aussi présence de nombreux pertuis au niveau des parois de ce canal ; par ces orifices cheminent divers vaisseaux qui quittent la lumière du FALLOPE pour se distribuer aux canalicules osseux de la paroi, ainsi qu'à la muqueuse de la caisse du tympan. En dehors de ces petits pertuis, deux vastes ouvertures dans la paroi du FALLOPE : l'une au niveau de la pyramide, par laquelle les vaisseaux du tendon stapédien vont pénétrer dans l'oreille moyenne, l'autre située à un niveau variable, livre passage à la corde du tympan accompagnée des branches de la stylo-mastoïdienne ainsi que de l'artère pétreuse supérieure.

A l'intérieur du FALLOPE, les vaisseaux forment un riche plexus veineux périneural ainsi qu'une résille artérielle. Les branches qui gagnent la caisse participent au plexus tympanique de la région du promontoire.

LA VASCULARISATION DU NERF FACIAL représente le dernier point anatomique important. On comprend que ce soit essentiellement la partie intrapétreuse du nerf qui ait été étudiée et sur laquelle nous insisterons.

Elle a été parfaitement précisée par TERRACOL et GUERRIER (17) : cette vascularisation est assurée par trois pédicules artériels :

- l'artère cérébelleuse moyenne, qui dépend du tronc basilaire, émet des rameaux récurrents qui irriguent le nerf facial dans son trajet ponto-cérébelleux. Elle donne particulièrement l'artère auditive interne qui vascularise le nerf dans le conduit auditif interne et pénètre par le fundus dans le rocher.
- l'artère pétreuse superficielle : elle se détache de la méningée moyenne à hauteur du trou petit rond, et entre dans le rocher par le Hiatus de FALLOPE. Arrivée sur le ganglion géniculé, elle se divise en "T" dont une branche est destinée à la portion labyrinthique, l'autre à la portion tympanique du nerf ; c'est l'artère du ganglion géniculé (pédicule moyen). Le ganglion géniculé est la portion la plus vascularisée du nerf, un réseau artériel et veineux l'entoure et lui donne une teinte violacée caractéristique.
- l'artère stylo-mastoïdienne : c'est une branche de l'artère auriculaire postérieure ou de l'occipitale. Ascendante, elle irrigue la portion extrapétreuse du nerf, par l'artère du VII de FRITEAU. Elle pénètre dans le canal de FALLOPE par le trou stylo-mastoïdien et elle irrigue le nerf jus-

qu'au coude du Facial. Nous avons déjà vu qu'il existe des anastomoses multiples entre ces 3 pédicules.

LA CORDE DU TYMPAN : c'est la dernière et plus volumineuse des branches collatérales intra-pétreuses du nerf Facial. Elle constitue un rameau anastomotique jeté entre : le Facial, nerf de l'arc hyoïdien et le Trijumeau, nerf de l'arc mandibulaire.

L'étude de son trajet dans la portion mastoïdienne de l'aqueduc de FALLOPE et dans la caisse du tympan, nous intéressera plus particulièrement.

Primitivement, la corde, ainsi que la portion du Facial qui lui donne naissance, est totalement exo-cranienne, située entre : le rocher en dedans, l'ébauche du tympanal et du marteau en dehors.

A la naissance, l'origine de la corde est encore extra-cranienne. Mais le développement des sutures pétro-tympanales se poursuit et la corde voit son origine englobée dans la terminaison du canal de FALLOPE.

Dans l'ensemble, la corde du tympan naît de la 3^e portion du nerf Facial intra-pétreux, traverse l'oreille moyenne en longeant la paroi externe de la caisse, près du rebord osseux méatique supérieur, à la limite de la pars tensa et de la pars flaccida. Puis elle gagne la région inter-ptérygoïdienne, où elle rejoint le nerf lingual. Au cours de son trajet, elle décrit une courbe à concavité inférieure. C'est bien évidemment l'étude de ce trajet intra-pétreux qui domine la question.

Elle naît dans la portion mastoïdienne de l'aqueduc de FALLOPE, net-

tement au dessous de l'origine du nerf du muscle de l'étrier, généralement un peu au dessus du trou stylo-mastoïdien, mais parfois un peu au dessous de ce trou. Les variations anatomiques sont en effet relativement fréquentes, nous y reviendrons.

La corde du tympan présente un trajet sinueux qui peut être décomposé en quatre segments :

1 - De son origine à la caisse du tympan, le nerf, par un trajet récurrent, se dirige en haut, en dehors et en avant, pénètre dans une partie déhiscente de la scissure pétro-tympanale postérieure, qui constitue le canal postérieur de la corde (Canaliculus Tympani). L'orifice de sortie du Canaliculus Tympani constitue l'"Iter Chordae Postérius".

2 - Dans la caisse, la corde est située entre la couche interne, muqueuse, et la couche moyenne fibreuse, de la membrane tympanique, dans les replis muqueux tymano-malléaire antérieur et postérieur dont la corde détermine les reliefs. Ces replis séparent la poche de PRUSSAK en haut, des poches antérieure et postérieure de TRÖLTSCH, en bas, de part et d'autre du col du marteau. Le nerf passe en dehors de l'enclume, puis contourne la face interne du col du marteau, entre les deux replis. Avant le marteau, la corde est dans le repli tymano-malléaire postérieur. Après s'être insinuée entre enclume et marteau, la corde poursuit son trajet, à la face interne du tympan, dans le repli tymano-malléaire antérieur, gagnant ainsi, après la traversée de l'oreille moyenne la fissure pétro-tympanique. L'ensemble de ce segment est concave en bas et en avant.

3 - De la caisse à l'émergence exo-cranienne, la corde est dans un canal osseux autonome (HUGUIER), le canal antérieur de la corde. En réalité (HOVELAQUE), ce canal est formé par une déhiscence de la suture

péto-tympanale antérieure (fissure péto-tympanique). Le nerf chemine horizontalement dans la scissure, tantôt la suivant sur toute sa longueur pour émerger près de l'épine du sphénoïde, en avant et en dedans (canal long), tantôt croisant obliquement pour émerger plus en dehors à la partie moyenne de la scissure (canal court).

4 - Sous la base du crâne, la corde du tympan se trouve dans la région ptérygo-maxillaire, au niveau de l'angle dièdre inter-ptérygoïdien, elle descend dans le cou, oblique en bas et en avant, et se jette à angle aigu sur le bord postérieur du nerf lingual avec lequel elle va se confondre.

Dans son trajet, la corde entre en rapport avec des éléments anatomiques importants :

1 - Dans le canal postérieur, accompagnée par une artériole, branche de la stylo-mastoïdienne, la corde répond, par l'intermédiaire du canal osseux : en dehors, au cortex mastoïdien et à la partie postérieure du conduit auditif externe, en avant, elle se rapproche progressivement de la paroi postérieure de la caisse, en arrière et en dedans, elle s'éloigne de la 3^e portion de l'aqueduc de FALLOPE.

2 - Dans la caisse, la corde passe entre marteau et enclume. L'orifice d'entrée (iter chordae postérius) est une fente verticale située sur la paroi postérieure de la caisse au niveau du tiers moyen, sur une horizontale passant par l'ombilic du tympan. A son niveau la corde répond :

- en dehors, au cercle tympanal creusé du sulcus tympanicus. Elle est au contact du sillon et de l'attache de la membrane tympanique.

- en dedans, à la pyramide creusée du muscle de l'étrier,

située au même niveau et séparée d'elle par la fossette pré-pyramidale.

- en haut, au seuil de l'aditus et à la fossa incudis.

Elle en est séparée par la fossette sus-pyramidale.

- en bas, la suture pétro-tympanale postérieure, très fine, descend en dedans du cadre tympanique.

Le nerf traverse la caisse, toujours accompagné du rameau artériel satellite provenant de la stylo-mastoïdienne. Sa situation par rapport au col du marteau, permet de décrire 3 portions :

- en arrière du col du marteau, dans l'épaisseur du repli muqueux tympano-malléaire postérieur de TRÖLTSCHE :
- en dedans : la corde croise la face externe de la branche descendante de l'enclume. L'étrier et la fenêtre ovale sont à un niveau inférieur.
- en dehors, c'est la voie d'abord chirurgicale : le nerf longe le bord du cadre tympanal, pouvant être tantôt très apparent, tantôt masqué par le rebord osseux, qu'il faut abraser pour le découvrir. La corde barre la région d'accès de la fenêtre ovale et doit généralement être réclinée vers le bas : la corde peut être dégagée et déplacée de sa position anatomique par simple traction vers l'avant, laquelle la désinsère du repli tympano-malléaire postérieur.

- au niveau du col du marteau, elle est plaquée contre la face interne du col par la muqueuse de la caisse, répondant en dehors, par l'intermédiaire du col, à la membrane de SHRAPNELL ; en bas, elle est au contact de l'insertion du muscle du marteau ; en dedans, la corde reste à distance de la saillie mousse de l'aqueduc de FALLOPE, dans sa portion horizontale, sur la paroi interne de la caisse.

- en avant du col du marteau, le nerf est situé dans l'é-

paisseur du repli tympano-malléaire antérieur de TRÖLTSCHE, accompagnée en dehors, sur le même plan horizontal et dans le même repli muqueux, par le ligament antérieur du marteau. Ce ligament et la corde glissent dans un sillon osseux creusé sur le bord interne de la corne tympanale antérieure : le sulcus malléolaris.

Le nerf sort de la caisse par l'iter chordae antérius. Cet orifice est situé à la partie supéro-externe de la paroi antérieure de la caisse, près du carrefour des trois scissures : tympano-squameuse ou scissure de GLASER, pétro-squameuse et pétro-tympanale antérieure. Cet ostium est limité, en haut, par le prolongement inférieur du tegmen tympani et, en bas par le sulcus malléolaris du tympanal. Il est divisé par une crête en deux orifices secondaires : interne pour la corde, externe pour le ligament antérieur du marteau et l'artère tympanique.

3 - Dans le canal antérieur, scissure pétro-tympanale, la corde est située en dehors de la trompe d'EUSTACHE (portion osseuse), ainsi que du canal du muscle du marteau, immédiatement sous-jacent à la trompe. Le ligament antérieur du marteau, et l'artère tympanique antérieure, sont en dehors de la corde, parallèles à elle, et dans un canalicule propre.

4 - L'émergence de la corde du tympan est variable : tantôt (canal long), le nerf fait issue au niveau de la face interne de l'épine du sphénoïde, tantôt (canal court), la corde apparaît beaucoup plus en arrière, au niveau de la scissure de GLASER.

De toute façon, la corde du tympan descend ensuite dans le cou, gagnant la région inter-ptérygoïdienne. A ce niveau, le nerf est situé dans la partie postéro-supérieure de la région, répondant à la partie supérieure de l'aponévrose inter-ptérygoïdienne, paroi interne de cette loge.

Les éléments vasculo-nerveux sont très nombreux dans cet espace anatomique, ainsi :

- les branches du nerf maxillaire inférieur :
- le nerf auriculo-temporal qui croise la corde en dehors,
- le nerf dentaire inférieur, lui aussi croise la corde en dehors,
- le nerf lingual enfin, dans lequel la corde va terminer son trajet.
- l'artère maxillaire interne et ses branches, dont la corde n'est séparée que par le nerf dentaire inférieur.

Après sa fusion avec le nerf lingual, la corde du tympan partage le trajet et la distribution de ce nerf. Ses fibres se terminent :

- dans les glandes sous-maxillaire et sub-linguale : fibres vaso-dilatatrices et sécrétoires ;
- dans la muqueuse de la moitié antérieure de la langue où la corde fournit des fibres pour la sensibilité gustative, des fibres sécrétoires pour les glandes linguales et des filets vaso-dilatateurs. Le nerf lingual achemine le contingent des fibres de la sensibilité générale. Cependant, comme le prouvent les éruptions linguales dans certaines zones du ganglion géniculé, une partie de ces fibres semble provenir de la corde du tympan.

Variations anatomiques : elles portent surtout sur le niveau exact de l'origine de la corde du tympan. Certains auteurs (SAPPEY, TESTUT, CUNEO) la font naître haut, à 4 ou 5 millimètres du trou stylo-mastôïdien, voire encore plus près de l'enclume. D'autres et notamment CRUVEILHIER et HOVELACQUE ont montré que, plus souvent peut-être, cette

origine était basse, à 1 millimètre seulement du trou stylo-mastoïdien ; dans certains cas, cette émergence pouvait être extra-pétreuse, sous le trou stylo-mastoïdien, la corde pénétrant à nouveau dans le rocher par un canal distinct de celui du tronc du nerf. Pour CHOUARD (avec LEGROS et BEAUVILLAIN) (12) la dissection précise de cette origine apparente de la corde, dans le mur du nerf Facial, sur une trentaine de rochers, a montré que :

- dans 20 % des cas, la corde naît en position très haute à 7 millimètres de la courte apophyse de l'enclume.

- dans 27 % des cas, elle naît en position intermédiaire et pénètre dans le canal postérieur, soit de façon directe, soit après avoir effectué un trajet récurrent le long du nerf Facial, à l'intérieur de l'aqueduc de FALLOPE lui même.

- dans 40 % des cas, le nerf naît beaucoup plus bas et pénètre de façon immédiate son canal postérieur.

- enfin dans 4 cas sur ces 30 dissections, la corde naissait dans l'espace rétro-carotidien postérieur et pénétrait à nouveau le crâne par un canal particulier, situé légèrement en avant du trou stylo-mastoïdien. Nous reverrons comment ces variations anatomiques peuvent parfois expliquer les résultats négatifs de la neurolyse chordale.

Systématisation : SAITO a montré en 1970 (33) que les fibres de la corde du tympan représentent environ 10 à 15 % du volume du tronc du Facial.

Tout au long du trajet intra-pétreux, la situation des fibres chordales change dans le tronc du nerf Facial. Après le ganglion géniculé les fibres

de la corde sont antéro-latérales ; progressivement, elles deviennent postéro-latérales (dans la 3^e portion) et finissent par être antérieures à la fin du tronc commun.

La corde du tympan transporte deux grands types de fibres :

- les fibres para-sympathiques salivaires, destinées aux glandes sous-maxillaire et sub-linguale, suivent d'abord le trajet de l'intermédiaire de WRISBERG et rejoignent la continuité du tronc du nerf Facial au niveau de sa 2^e portion. Elles le quittent avec la corde du tympan et font relais avec leurs fibres post-ganglionnaires correspondantes au niveau des ganglions sous-maxillaire et sub-lingual. Mais il existe d'autres fibres para-sympathiques, dont l'effet n'est pas sécrétoire mais vaso-dilatateur, et dont le territoire comprend les deux glandes salivaires et s'étend jusqu'aux 2/3 antérieurs de la langue ; on ignore le trajet exact de ces fibres ; peut-être ont-elles la même origine et le même parcours que les fibres salivaires ?

- les fibres sensorielles gustatives dont le proto-neurone est situé dans le ganglion géniculé. Elles ont un trajet analogue à celui des fibres salivaires, et leur terminaison périphérique se fait au contact des bourgeons du goût.

Quelles vont donc être les conséquences de la section de la corde ?

La section des fibres para-sympathiques salivaires supérieures laisserait prévoir une disparition de la sécrétion salivaire réflexe. En fait selon CHOUARD, elle n'a jamais été ressentie par les malades, aucun d'entre eux n'ayant accusé en ce domaine le moindre trouble spontané.

En réalité la distribution et le trajet des fibres gustatives est sans doute variable. Il est possible qu'une partie d'entre elles n'emprunte pas la corde du tympan, mais par le canal du nerf lingual, du ganglion otique et du petit nerf pétreux superficiel, rejoigne au niveau du ganglion géniculé leur trajet habituel (WERTHEIMER). Ainsi s'expliquerait l'absence de troubles gustatifs dans des paralysies faciales importantes, et la persistance d'un seuil gustatif normal après quelques sections de la corde du tympan que CHOUARD et FREYSS ont pu parfois observer. De même, la répartition topographique de ces fibres au niveau de la langue correspond habituellement aux 2/3 antérieurs de celle-ci ; mais les limites de ce territoire avec les aires voisines du nerf glosso-pharyngien ou du nerf lingual opposé, présentent de nombreuses variations. La section de la corde du tympan laisserait prévoir une agueusie. Or, selon CHOUARD, elle n'a été ressentie par aucun malade.

Nous ne sommes pas d'accord avec les conclusions de CHOUARD (12) : en effet, sectionner une corde du tympan lors d'une paralysie faciale n'est pas la même chose que sectionner une corde "saine". Sur 68 sections de corde que nous avons pu observer, 26 étaient faites pour paralysie faciale et ne sont effectivement accompagnées d'aucun trouble secondaire. Par contre, dans 42 cas de sections accidentelles ou volontaires (chirurgie de l'étrier), nous avons observé 10 cas d'agueusie ou de viciation du goût.

LA PARALYSIE DE BELL

I- SA PATHOGENIE

Quelle que soit l'étiologie de la paralysie faciale dite "essentielle", la pathogénie est toujours la même : oedème ischémique du nerf, auto-entretenu par le garrot que représente le canal de FALLOPE.

Cet oedème peut être dû :

- à une névrite virale ; les phénomènes inflammatoires entraînent toujours un oedème diffus.

- à une origine vasculaire : spasme artériel provoquant une anoxie qui est responsable d'un oedème du nerf. Si le spasme vasculaire explique l'oedème, la persistance de la paralysie semble directement liée à l'existence d'un canal osseux étroit qui fait garrot.

De toute façon, l'oedème, à son tour, va comprimer le retour veineux et accroître la stase, fermant ainsi le cercle vicieux qui auto-entretiendra la paralysie.

Au bout d'environ un mois d'évolution, se développe une hyperplasie de la périnèvre ; et, alors que l'oedème disparaît - ce qui devrait lever la striction, le relais est pris par une hyperplasie conjonctive qui, au bout d'un certain temps, étrangle véritablement les fibres nerveuses. De ceci découle qu'il faille non seulement ouvrir le canal de FALLOPE, mais encore la périnèvre lors d'une dénudation du VII.

II- SES CAUSES

On distingue deux grands groupes de causes :

A- des causes vasculaires : artério-spasme d'origine inconnue, et il est probable que le froid agit principalement par le relais de la vaso-motricité.

B- des causes virales, elles semblent indiscutables, soupçonnées :

- sur l'aspect épidémique de certaines paralysies faciales ;
- sur le zona du ganglion géniculé qui engendre des paralysies faciales dans un nombre de cas non négligeable ;
- sur la découverte d'anticorps ;
- sur certaines hyper-lymphorachies isolées au cours des paralysies faciales.

Les virus en cause sont nombreux : le virus de la varicelle peut être responsable. Un zona du ganglion géniculé, surtout, devra être recherché. Ailleurs, il pourra s'agir d'un virus coxsackie, ourlien ou herpétique.

L'atteinte du nerf peut siéger à différents étages : soit à son origine, au niveau du noyau ; soit au niveau du tronc, il s'agit alors d'une atteinte radiculaire dans les espaces sous-arachnoïdiens. Mais la localisation la plus fréquente reste l'atteinte du ganglion géniculé.

C- il existe des causes accessoires :

citons le problème des causes allergiques génératrices d'oedèmes et de réactions inflammatoires.

Les perturbations des systèmes enzymatiques (histamine - histidine -

décarboxylase) sont également évoquées : elles agiraient en entraînant des perturbations artériolaires au niveau du tronc du nerf.

D- il faut citer enfin divers facteurs favorisants :

Le froid, l'humidité, les brusques variations de température, surtout, sont très fréquemment retrouvés.

De plus une infection focale (nasale ou dentaire) est souvent associée. Une propagation d'un phénomène congestif alvéolo-dentaire à l'ensemble du sympathique facial et par la même aux vaso-nervorum de l'aqueduc de FALLOPE, serait possible, par l'intermédiaire des filets sympathiques du nerf trijumeau. C'est là une notion bien connue des stomatologistes.

Parfois, on accusera une poussée d'hypertension artérielle.

Mais surtout, il y aurait des prédispositions anatomiques locales, qui expliqueraient les cas de paralysies faciales familiales qui sont parfois rapportés.

III- L'EXAMEN CLINIQUE va avoir pour but :

- de reconnaître la paralysie faciale périphérique ;
- de rechercher une cause (et de ne pas en trouver), ce qui est l'argument majeur pour affirmer la paralysie de BELL ;
- de préciser la topographie lésionnelle sur le trajet du nerf ;
- d'essayer de porter un pronostic.

A- La paralysie faciale de BELL est aisée à reconnaître car :

- c'est la plus fréquente des paralysies faciales, et même la plus fréquente des paralysies des nerfs périphériques.
- c'est une paralysie totale lésant le Facial supérieur et le Facial inférieur.
- c'est une paralysie faciale de survenue brusque, "la paralysie du matin".
- enfin c'est une paralysie faciale sans cause évidente.

Il s'agit, au début, d'une paralysie faciale périphérique hypotonique dont le diagnostic est aisé devant :

- l'asymétrie faciale ;
- l'impossibilité de fermer l'oeil.

a- Au repos :

- les traits sont attirés du côté sain ;
- les traits sont effacés du côté paralysé : il y a disparition des rides et du sillon naso-génien, ptose du sourcil et de la commissure labiale ; la lagophtalmie est un signe majeur : l'oeil reste très ouvert et il n'y a pas de clignement des paupières. De plus l'aile du nez est aplatie, rapprochée de la cloison.
- enfin, épiphora du côté atteint : c'est un larmolement dû à l'irritation cornéenne permanente et à l'éversion de la paupière inférieure, mais aussi à la paralysie du muscle de HORNER qui ne maintient plus béants les points lacrymaux.

b- Lors du mouvement :

- l'asymétrie s'accentue, ce qui confirme la paralysie faciale ;

- la langue paraît déviée du côté sain ;
- et surtout, présence du signe de Charles BELL, qui affirme l'atteinte du Facial supérieur et donc la paralysie faciale totale ; quand le sujet ferme les yeux, on remarque, du côté malade, une absence d'occlusion des paupières laissant voir l'ascension physiologique du globe oculaire en haut et en dehors.

Ce sont donc essentiellement les troubles moteurs qui permettront le diagnostic de paralysie faciale périphérique. Quand aux troubles sensitifs, réflexes, vaso-moteurs et sécrétoires, ils n'ont qu'un intérêt topographique et pronostique.

c- Ce n'est que dans les cas frustrés, ou au tout début de la paralysie faciale, qu'il sera nécessaire de pratiquer un examen plus approfondi. Il faut fatiguer le malade , le faire siffler, souffler, parler, rire etc... afin :

1- d'affirmer l'atteinte du Facial inférieur : par le signe du peaucier de Babinski, le muscle peaucier ne se contractant pas du côté lésé; demander au malade de maintenir l'attitude du museau de carpe; étudier la mimique qui accentue l'asymétrie.

2- d'affirmer l'atteinte du Facial supérieur, en mettant en évidence la paralysie de l'orbiculaire par :

- le signe du plafonnement de FROMENT : on demande au malade de fermer les yeux en regardant vers le haut : l'occlusion est retardée ou incomplète du côté parésié;
- le signe du clignement : dans le clignement rapide, l'oeil malade s'ouvre plus vite, il s'ouvre plus complètement et il demeure plus longtemps ouvert
- le signe de NEGRO : quand le malade regarde vers le haut, la pupille du

côté paralysé semble plus haute que du côté sain.

- le signe de DUPUY - DUTEMPS et CESTAN : quand le malade regarde en bas et ferme fortement les paupières, la paupière supérieure s'élève du côté paralysé découvrant le globe.
- le signe de l'effacement des cils de SOUQUES : dans l'occlusion énergique des paupières, les cils du côté paralysé semblent plus longs car la paupière ferme mal et est éversée.
- la diminution de la force d'occlusion des paupières du côté atteint.
- l'abolition unilatérale des réflexes :

des réflexes mettant en jeu l'orbiculaire d'une part : le naso-palpébral de GUILLAIN, l'optico-palpébral, le cochléo-palpébral.

le réflexe cornéen d'autre part, qui paraît aboli, mais ne l'est pas : il n'y a pas occlusion palpébrale (puisque l'orbiculaire est paralysé), mais la sensibilité cornéenne est conservée comme le montre un mouvement de retrait du globe.

B- Cette paralysie faciale périphérique est une paralysie de BELL :

L'examen clinique va affirmer la paralysie de BELL en éliminant toute les autres causes de paralysie périphérique.

a- Certains caractères symptomatiques évoquent la paralysie de BELL :

Nous avons déjà cité son début brutal, (le matin au réveil), la paralysie se complétant en quelques heures.

Des prodromes et des signes d'accompagnement sont fréquents. Il s'agit parfois : de douleurs discrètes temporo-mastoïdiennes homo-latérales, parfois rétro-auriculaires, parfois occipitales ; des troubles du goût,

très inconstants, à type de sensation métallique, parfois d'une héli-agueu-sie des 2/3 antérieurs de la langue.

Une exposition au froid est fréquemment retrouvée (paralysie "a frigore").

Parfois l'affectation prend un caractère épidémique, plusieurs cas étant retrouvés dans une même région ; de plus ces malades accusent souvent un malaise de type "grippal". Tout ceci étant en faveur d'une pathogénie virale.

Enfin la paralysie faciale "essentielle" survient souvent sur un terrain particulier, de neurotonie, de colite spasmodique, d'allergie, de migraine, d'ulcus gastro-duodéal... Bref, un déséquilibre neuro-végétatif est souvent retrouvé chez de tels malades.

b- Caractères négatifs :

Ils permettent d'affirmer le caractère "isolé" de la paralysie faciale. Il conviendra de pratiquer de façon systématique :

- un examen neurologique complet,
- un bilan otologique standard et, si nécessaire, sous microscope,
- un examen cochléo-vestibulaire,
- des clichés de la pyramide pétreuse sous les diverses incidences (SCHULLER, STENVERS, tomo-graphies trans-orbitaires).
- un bilan général à la recherche de signes extra-neurologiques.

Ces divers examens permettront d'éliminer les autres causes :

C'est ainsi que seront facilement reconnues :

- les paralysies faciales traumatiques (fractures du rocher)
- les paralysies faciales otogènes (suppurations chroniques, voire aiguës de l'oreille moyenne).

Plus difficiles à écarter seront :

- les paralysies faciales zostériennes, car la douleur dans la zone de RAMSAY-HUNT, les vésicules cutanées dans la conque et le conduit auditif externe, l'adénopathie prétragienne, peuvent manquer dans certains cas.

En outre, l'attitude thérapeutique, envers les paralysies faciales zostériennes, étant de plus en plus proche de celle appliquée à la paralysie de BELL, l'on tend à l'heure actuelle à rapprocher ces deux paralysies faciales.

- les paralysies faciales des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux seront reconnues sur l'existence de signes cochléo-vestibulaires et trigéminaux.

- mais les difficultés majeures du diagnostic concernent les étiologies contre lesquelles joue l'argument fréquence :

- le Neurinome du Facial, qui peut siéger partout le long du trajet du nerf. Il peut dans les cas typiques donner un hémispasme facial, mais parfois une paralysie faciale isolée, de diagnostic radiologique ou de découverte opératoire lors d'une dénudation.
- le Méningiome de la région géniculée ;
- les cholestéatomes primitifs du rocher ;
- une tumeur glomique Tympano-Jugulaire, (mais la paralysie faciale révélatrice d'une tumeur glomique Tympano-Jugulaire est très rare).

C- L'on doit essayer de localiser, autant que faire se peut, la topographie lésionnelle :

Les épreuves complémentaires dont nous reparlerons ont alors beaucoup plus de valeur que l'examen clinique standard.

D- Evolution :

Si environ 3/4 des paralysies faciales de BELL guérissent sans séquelles, 1/4 environ ne vont pas récupérer. Et l'on connaît l'évolution très particulière de la paralysie faciale périphérique, à savoir l'apparition de contractures, avec tout ce que cela suppose sur le plan esthétique et fonctionnel.

Les formes qui guérissent se font selon deux modalités :

- dans les cas "bénins" (la majorité), la récupération s'amorce tôt, dès les premiers jours et la guérison complète s'obtient en moins de 2 mois.
- dans un certain nombre de cas, la récupération est beaucoup plus lente à 9 mois, voire une année. Mais elle commence toujours avant le 2^e mois.

Les séquelles sont variables :

- des séquelles déficitaires s'observent dans les cas les plus graves ; mais il faut bien savoir qu'il s'agit rarement d'un déficit total, car on observe dans la plupart des cas une certaine récupération motrice, bien évidemment très partielle.
- le passage à la spasmodicité, avec des syncinésies aboutissant à l'hémispasme facial post-paralytique, est un tournant dans l'évolution de la paralysie faciale. Une fois passé ce stade, la paralysie ne récupérera jamais.
- les séquelles ophtalmologiques s'observent toujours dans les cas prolongés. Si des mesures préventives n'ont pas été prises, il peut s'agir de conjonctivites, de kératites. On peut encore observer le syndrome des larmes de crocodile, dû à un trouble de la régénération du nerf, à une "erreur d'aiguillage". Il en résulte une sécrétion abondante de larmes, unilatérale, survenant par crises au moment de la mastication.

- reste le problème esthétique et fonctionnel et ses incidences psychiatriques. Les séquelles fonctionnelles sont, en fait, minimales et les troubles de la mastication et de la phonation régressent pratiquement toujours. Le problème esthétique est beaucoup plus important. Il se pose surtout chez la femme. Mais aussi, il peut avoir une répercussion sur la vie professionnelle et sociale du sujet, d'où les graves conséquences psychiatriques. La chirurgie esthétique est alors le seul recours, mais ses résultats sont souvent décevants.

Il faut d'emblée insister sur le fait qu'il est pratiquement impossible de prévoir cliniquement l'évolution de la paralysie de BELL.

Que donnent les statistiques ?

- au-delà de 3 à 4 semaines, 45 % des paralysies faciales ont récupéré.
- au-delà de 3 mois, 80 % ont guéri sans pratiquement aucune séquelle, avec ou sans traitement médical.

Mais faut-il s'en tenir à ces chiffres ?

D'abord, parmi ces 80 % qui guérissent, un bon nombre le font au prix de diverses séquelles dont s'accommode le médecin qui qualifiera de "minimales" des syncinésies, voire les hémispasmes faciaux ; le malade, lui, s'en accommode beaucoup moins bien, surtout s'il s'agit d'une femme. On est donc en droit de se demander si ces séquelles, plus fréquentes qu'on ne le dit souvent, se seraient produites si une décompression chirurgicale du Facial avait été réalisée.

La même question ne doit plus se poser dans 20 % des cas qui ne récupèrent pas.

Donc l'attitude classique, très navrante, "d'attendre et de voir", de-

vant une paralysie de BELL est des plus dangereuses et doit être proscrite ; la seule expectative doit être une expectative armée.

D'autre part, comme aucun élément clinique ne permet de prévoir l'évolution dès les premiers jours, il semble facile de tomber dans le défaut inverse et d'opérer toutes les paralysies faciales "a frigore", avec le risque de léser chirurgicalement un nerf qui aurait récupéré spontanément dans 75 % des cas.

Ceci explique l'ambiguïté de la question et le nombre de "tests-miracles" qui sont venus encombrer l'arsenal para-clinique de l'exploration du Facial.

On comprend également que bien des auteurs aient cherché un traitement qui réalise une décompression chirurgicale sans risque pour le Facial, décompression que l'on n'hésiterait plus à pratiquer au moindre doute : bref, l'intervention qui, si elle s'adressait à un nerf qui aurait spontanément récupéré, ne risquerait pas, en contre partie, de gêner sa récupération. C'est de cette recherche qu'est née la Neurolyse de la Corde du Tympan. Après 4 ans de pratique, peut-on affirmer qu'elle réponde aux exigences que nous venons de mentionner ?

E- Les éléments du pronostic : les examens para-cliniques.

Nous venons de voir que tout le problème de la paralysie faciale était son pronostic et que la clinique ne permettait jamais de prévoir avec certitude les cas qui ne récupèreraient pas spontanément. C'est pour tenter de pallier à cette carence qu'une multitude d'examens para-cliniques ont été proposés : c'est de l'ensemble des résultats qu'ils fournissent, que l'on tente de porter un pronostic.

Ces examens sont légion. Un point important sur lequel nous insistons d'emblée : aucun d'entre eux, pris séparément, n'a de valeur absolue. En outre, chaque auteur a un test "favori" qui lui semble bien meilleur que tel autre. Mais ce qui est vrai pour cet auteur, qui voit toujours son test intégré dans le cortège clinique et para-clinique, en un mot, qui en a l'habitude, ne l'est pas forcément pour un autre praticien qui n'est pas familiarisé avec le test en question et, surtout, qui ne le place pas de la même façon, dans le contexte clinique et para-clinique.

Ces examens, dont le but essentiel est de porter un pronostic, permettent en outre de situer la topographie lésionnelle, ce qui est d'un intérêt pratique plus restreint.

Il faut enfin rappeler que les interventions décompressives qui seules peuvent être appliquées aux cas de paralysie grave, doivent être réalisées classiquement avant le 3^e mois d'évolution et souvent plus tôt ; pour notre part la limite du 2^e mois nous paraît irréversible ; au-delà, les chances de succès diminuent très rapidement. De sorte que les délais entre le début de la mise en oeuvre de ces divers tests et la décision thérapeutique sont souvent très brefs et nécessitent une collaboration étroite du malade.

a- Le Testing Musculaire :

Remis à l'ordre du jour et codifié FREYSS (in CHOUARD - 12), le Testing Musculaire reste un examen qui trouve tout son intérêt dans le bilan d'une paralysie faciale, mais ne saurait, en aucun cas, permettre de porter un pronostic.

b- Les tests électriques : (12 - 28 - 36)

Ils peuvent se résumer à 4 chapitres :

- les stimulations électriques percutanées,
- la mesure de la chronaxie et des courbes intensité-durée,
- l'électro-myographie,
- la stimulation-détection.

Nous allons les reprendre séparément.

1- Les stimulations électriques percutanées :

Test bien classique, les stimulations faradique et galvanique des muscles faciaux, présentent-elles encore un intérêt pronostique devant une paralysie de BELL ?

Dans tous les cas d'atteinte neurogène, l'évolution des réponses à ces tests, est à peu près la même :

- apparition en 5 à 7 jours d'une inexcitabilité faradique ;
- excitabilité galvanique normale les 15 premiers jours ;
- à partir du 15^e ou 20^e jour, les réponses musculaires à la stimulation galvanique se modifient : le seuil d'excitabilité s'abaisse, la réponse devient lente et ample : c'est la "lenteur galvanique", qui va persister tant que la fibre musculaire est encore vivante, donc capable d'être réinnervée par un axone moteur quelconque. Cette "lenteur galvanique" n'indique donc qu'une possibilité de récupération, mais en aucun cas une certitude. Elle n'a par conséquent aucun intérêt à ce stade de l'incertitude thérapeutique, incertitude qui ne doit pas excéder les 2 mois à partir de l'apparition de la paralysie de BELL. Au bout de ces 2 mois, la réponse au galvanique est dans tous les cas douteuse, toujours la même, donc ininterprétable pour une décision chirurgicale.

Les stimulations musculaires percutanées n'ont, en fait, d'intérêt que beaucoup plus tard, à la fin de l'évolution d'une paralysie de BELL, afin de contrôler les possibilités de récupération d'une paralysie faciale incomplètement guérie.

2- La mesure de la chronaxie et des courbes intensité-durée :

Ce sont des tests difficiles à exécuter, douloureux, sujets à de très nombreuses erreurs, et surtout non fiables. De ce fait, ces mesures sont plus ou moins abandonnées.

3- L'électro.myographie :

Elle étudie l'activité électrique intra-musculaire spontanée :

- au repos ;
- à l'effort ;
- sous l'influence de stimulations diverses.

L'implantation d'aiguilles co-axiales de BRONK va permettre d'enregistrer les potentiels d'action du complexe neuro-musculaire, c'est à dire de l'axone et des diverses myofibrilles qu'il innerve (unité motrice).

- Résultats au repos :

Il n'y a jamais d'activité spontanée dans le muscle normal au repos : l'enregistrement ne montre aucune "unité-motrice", c'est à dire aucune dépolarisation.

En cas d'atteinte neurogène, un certain nombre d'unités-motrices ne fonctionnant plus, l'ensemble des myofibrilles ainsi "déconnectées" va présenter une activité spontanée désordonnée : ce sont les "potentiels de fibrillation" qui apparaissent entre le 10^e et le 20^e jour. Ils signent un processus de dégénérescence, mais la réversibilité est possible si on lève assez tôt la lésion responsable.

- En contraction volontaire, (électromyographie d'effort) :

Toute contraction musculaire, qu'elle soit volontaire ou réflexe, va permettre d'enregistrer des dépolarisations c'est à dire l'apparition d'unités-motrices. Pour augmenter l'intensité de la contraction musculaire, deux mécanismes sont possibles :

- la sommation temporelle : c'est à dire l'augmentation de la fréquence des contractions de l'unité-motrice. Ce mécanisme est peu employé normalement, car il est vite limité par la durée de dépolarisation de la fibre musculaire et par la phase réfractaire qui suit la contraction.

- la sommation spatiale, plus efficace et plus aisément obtenue : il s'agit de recrutement de nouvelles unités-motrices.

Donc une contraction musculaire de plus en plus forcée va modifier le tracé électromyographique, non pas tellement en augmentant la fréquence des contractions, mais surtout en faisant apparaître sur le tracé de nouvelles unités-motrices.

En cas d'atteinte du nerf facial, si tout les axones sont lésés, la tentative de contraction volontaire n'entraîne l'apparition d'aucune unité-motrice.

Si seulement un certain nombre d'axones est inutilisable, la tentative d'effort musculaire va faire apparaître une unité-motrice qui va "s'accélérer", si l'effort musculaire augmente, et ce, exclusivement par sommation temporelle ; cette dernière pallie en effet la sommation spatiale rendue impossible par la lésion nerveuse.

Cette forme d'accélération du tracé, très vite limitée par l'apparition de la phase réfractaire, est caractéristique d'un syndrome neurogène.

En pratique, la richesse ou au contraire la pauvreté d'un tracé électromyo-

graphique d'effort a-t-il une valeur pronostique ?

- un tracé "silencieux" ou réduit à une ou deux unités-motrices est de pronostic grave, surtout s'il se maintient lors de 2 ou 3 examens pratiqués à quelques jours d'intervalles pendant les premières semaines de la paralysie.

- à l'inverse, un tracé très riche est d'un pronostic d'autant meilleur que l'on se trouve assez loin du début de la paralysie faciale (10^e ou 20^e jour).

En dehors de ces cas extrêmes, et avec les limites d'appréciation signalées dans chaque cas, l'électromyogramme d'effort n'a pas de valeur pronostique absolue. Le test de TAVERNER tente de pallier à cette insuffisance

4- Stimulation-détection (Test de TAVERNER - 36) :

C'est un examen fondamental qui conclut l'électromyographie.

La stimulation est effectuée par des chocs électriques brefs (100 à 500 micro-secondes) entre deux électrodes appliquées sur les téguments en regard du trajet du VII, (électrode positive en amont, électrode négative en aval). L'anode est placée dans la région située entre l'émergence du nerf facial au trou stylo-mastoïdien et la branche montante de la mandibule. L'or peut également stimuler séparément :

- la branche inférieure du VII, dans la région sous-maxillaire,
- sa branche supérieure, au niveau de la ligne tragus-canthus externe.

Cette épreuve est toujours comparative avec le côté sain. Elle permet de déterminer si, du côté paralysé, la conduction électrique se fait ou non entre le point de stimulation et le muscle facial effecteur.

On sait, depuis CAWTHORNE et TAVERNER, qu'en cas de lésion irréversible du nerf (section), la conduction persiste jusqu'au 4^e 5^e jour. A par-

tir du 5^e jour, elle disparaît définitivement. On a cru que la date de disparition de cette conduction électrique était un critère absolu du pronostic d'irrécupérabilité.

- sa disparition avant le 5^e jour signe une atteinte grave, avec de grands risques d'irréversibilité en cas d'abstention thérapeutique.
- par contre sa disparition après le 10^e, 12^e jour du début de la maladie, laisse envisager une récupération dans tous les cas.

L'expérience a montré que malheureusement ces notions n'étaient pas absolues. En réalité : il faut pratiquer des examens rapprochés - ce qui n'est pas toujours du goût du malade - afin de suivre l'évolution du phénomène :

- la disparition précoce de la conduction électrique, se prolongeant au-delà du 8^e jour, est un signe de gravité.
- la réapparition de la conduction électrique, même après une disparition précoce, assure la bénignité et l'évolution à coup sûr spontanément favorable.

Il ne faut pas demander davantage à cette épreuve de stimulation-détection. En particulier, les tentatives de mesure de la vitesse de conduction sont, en pratique, tellement entachées de risques d'erreur qu'elles ne méritent pas pour l'instant que l'on s'y attarde.

c- Le test salivaire de BLATT (Chorda Tympani Test, 5 - MAY, 29) :

Ce test consiste en un cathétérisme des deux canaux de WHARTON, à la suite d'un stimulus gustatif par une substance sapide sur la langue (morceau de citron par exemple). Les gouttes de salive recueillies sont comptées pendant 60 secondes.

L'importance de l'altération de la sécrétion provoquée, serait para-

lèle à l'importance de l'atteinte du VII. Elle signe, en outre, une lésion en amont de l'émergence de la corde du tympan.

Pour BLATT :

- si la sécrétion salivaire réflexe du côté malade est supérieure ou égale à 40 % de celle du côté sain, la récupération spontanée est à peu près certaine.

- si la sécrétion salivaire réflexe est inférieure ou égale à 40 % de celle du côté sain, le pronostic est mauvais :

- pour des valeurs situées entre 25 % et 40 % : 3 semaines d'observation sont nécessaires avec un test salivaire par semaine. Si au bout de 3 semaines la sécrétion est toujours inférieure à 40 %, la décompression doit être réalisée.

- une sécrétion salivaire réflexe située entre 10 et 25 %, nécessite 2 semaines d'observation. A l'issue de ces 2 semaines, si la sécrétion est inférieure à 40 %, la décompression s'impose.

- enfin si la quantité de salive recueillie est inférieure à 10 % : la décompression doit être réalisée entre la 24^e et la 72^e heure.

En réalité, ce test n'est pas toujours possible ; nombre de canaux de WHARTON ne peuvent être cathétérisés; en outre, beaucoup de malades trouvent ce test des plus désagréables, et acceptent très mal sa répétition. De sorte que beaucoup d'auteurs se contentent d'examiner à la loupe l'éjaculation salivaire à l'orifice de WHARTON. On perd en précision, mais comme dans le fond, l'indication opératoire n'est portée que si la sécrétion salivaire réflexe est diminuée de 90 %, ou bien si elle reste faible, inférieure à 40 %, pendant 15 jours à 3 semaines, cette précision est suffisante.

Outre son intérêt topographique, ce test possède également une valeur

pronostique, car il permet d'explorer la valeur fonctionnelle des fibres para-sympathiques de l'intermédiaire de WRISBERG, et il semble bien que la fonction de ces fibres sécrétoires ne soit perturbée que dans des paralysies faciales importantes.

Cependant selon CHOUARD, pas plus que pour aucun autre test, il ne paraît possible d'attribuer à cette épreuve salivaire la valeur absolue que certains auteurs ont voulu lui donner. L'abolition de cette sécrétion salivaire réflexe ne paraît pas à elle seule suffisante pour décider une intervention sur le nerf, à moins que n'y conduisent d'autres arguments cliniques ou para-cliniques :

d- L'électro-gustométrie :

Particulièrement étudié par KRARUP en 1958 (21), ce test auquel GUERRIER s'est beaucoup attaché (13), consiste à appliquer sur les 2/3 antérieurs de la langue un courant de très faible intensité qui fait apparaître une sensation gustative acido-métallique ; l'intensité nécessaire varie suivant les sujets entre 5 et 60 micro-ampères ; ce seuil variable avec les individus, explique qu'il s'agit d'un examen comparatif entre le côté paralysé et le côté sain. Normalement, la différence d'un côté à l'autre, est extrêmement faible, et une différence de 50 % et plus, entre les deux côtés, est pathologique. Tous les auteurs s'accordent pour considérer que si l'on n'obtient aucune réponse autour de 300 micro-ampères, il s'agit d'une agueusie totale.

On admet que lorsque l'électro-gustométrie est pratiquée dans les 14 premiers jours de la paralysie faciale "a frigore", il existe une corrélation étroite entre l'existence des troubles du goût et la gravité du pronostic.

Les conclusions qu'on peut en tirer ne sont donc valables que si le sujet est vu précocément avant le 15^e jour de la paralysie faciale.

e- Le test de SCHIRMER (12), ou exploration de la sécrétion lacrymale réflexe :

Ce test consiste à appliquer un papier buvard sur le bord libre de la paupière inférieure, en dehors du canthus interne ; l'assèchement préalable de l'oeil est indispensable afin de ne pas fausser l'épreuve.

On mesure la sécrétion lacrymale réflexe (après stimulation nasale par l'ammoniaque), en mesurant la longueur du papier humidifié.

L'examen est là aussi comparatif, s'exprimant en pourcentage par rapport au côté sain.

L'on considère comme pathologique une diminution de la sécrétion lacrymale réflexe de plus de 30 % par rapport au côté sain. Cependant ce test n'est valable classiquement que les 75 premiers jours, et en pratique jusqu'au 2^e ou 3^e mois suivant les cas. Il permet de plus d'affirmer que la lésion siège au niveau du ganglion géniculé, ou en amont de celui-ci ; mais il n'a aucune valeur pronostique.

f- L'impédancemétrie (16) :

permet d'étudier le réflexe stapédien, c'est à dire l'atteinte du nerf du muscle de l'étrier, sans atteinte du muscle du marteau.

Outre l'intérêt topographique (lésion supra-stapédienne), l'impédancemétrie permet de rechercher la récupération de la paralysie faciale à un stade infra-clinique (la récupération du réflexe stapédien devance la réapparition de la mimique musculaire).

Elle ne permet cependant pas de présumer de la gravité de l'atteinte du nerf.

Que peut-on conclure de l'étude de ces divers tests ? C'est à dire quels vont être les cas où ils imposent la mise en oeuvre d'une décompression du Facial ? Ou encore quelles sont les indications chirurgicales ?

Nous n'envisagerons ces indications thérapeutiques qu'après avoir passé en revue les moyens qui sont à notre disposition pour traiter la paralysie de BELL.

TRAITEMENT CURATIF

DE LA PARALYSIE DE BELL

Quel que soit le mécanisme, viral ou vasculaire, de cette neuropathie oedémateuse, il s'agit de faire disparaître cet oedème, soit par des drogues appropriées, soit par la levée de l'obstacle que forme le canal de FALLOPE.

A- Les moyens médicaux :

Il est indispensable de savoir prescrire immédiatement le traitement médical dès le premier examen.

Ce traitement médical comporte essentiellement la prescription des VASO-DILATATEURS, même si l'action de ceux-ci demeure mystérieuse et finalement illogique, s'ils sont prescrits après les premières heures du spasme initial (CHOUARD,12). Néanmoins leur efficacité pratique implique leur administration de façon systématique, même dans les cas où l'atteinte virale paraît très probable, car ils sont pratiquement sans danger.

Ce traitement consiste en l'injection intra-musculaire de NICYL-PAPAVERINE 1 ou 2 fois par jour pendant 1 semaine.

On peut pratiquer également des infiltrations de NOVOCAÏNE simple à 1 % autour du pavillon de l'oreille pour atteindre par voie rétrograde le plexus sympathique de l'artère stylo-mastoïdienne. Ces infiltrations peuvent être réalisées au niveau du ganglion stellaire, par série de 10.

D'autres produits à action vaso-dilatatrice ont pu être proposés en perfusion intra-veineuse (RHEOMACRODEX).

Ce traitement vaso-dilatateur institué dès les premiers jours, sera poursuivi une dizaine de jours ; puis le relais sera pris par la voie orale, qui sera,

quant à elle, maintenue une quinzaine de jours, c'est à dire jusqu'à la guérison ou bien jusqu'à la décision opératoire éventuelle.

Les CORTICOÏDES sont actuellement très discutés, et ce pour plusieurs raisons :

- d'abord, en cas d'origine virale, ils semblent dangereux et illogiques.
- en outre, leur action anti-oedémateuse est loin d'être prouvée dans le cadre de la paralysie de BELL.
- dans certaines de nos observations ayant trait à des malades qui avaient pris des corticoïdes à des doses élevées et pendant un temps assez long, nous avons pu trouver lors de la dénudation du Facial, des lésions fibreuses considérables, écrasant le nerf, lésions qui ne sont jamais observées spontanément et qui sont probablement imputables à la prise des corticoïdes; de telle sorte que la tendance actuelle de nombreux auteurs, et de l'école Toulousaine en particulier, est d'abandonner la corticothérapie dans le traitement de la paralysie de BELL.

La VITAMINO-THERAPIE DU GROUPE B n'est qu'un traitement d'appoint, mais elle ne doit pas être négligée. Elle doit être poursuivie fort longtemps per os, après avoir débuté pendant 6 à 8 jours aux doses de 500 à 1 000 milligrammes par jour intra-musculaire.

L'association avec de la BETAÏNO-STRYCHNINE (STRYCHNAL B1) peut être pratiquée.

Nous utilisons également les NEURO-ANALEPTIQUES type MEGIMIDE par série de 10 injections intra-musculaires, comme traitement d'appoint pendant le premier mois.

L'IONISATION n'a guère d'utilité vraiment démontrée.

La RADIOTHERAPIE anti-inflammatoire est proposée par certains. CHOUARD la juge inutile, car son action anti-inflammatoire ne pourrait s'exercer que

si elle était prescrite au tout début de l'affection. La prudence consiste à limiter son application à 5 séances de 50 rads et à la proscrire chez l'enfant.

Par contre, l'ELECTRO-PHYSIOTHERAPIE nous semble très importante dès le début. CHOUARD (12) la recommande depuis longtemps, avec DEBAIN, et plus récemment, GUERRIER et SIGWALD. Dès les premiers jours, les applications chaudes et humides sur les visage, ou le réchauffement passif par les infra-rouges, ou plus simplement par l'air chaud (sèche-cheveux), peuvent déterminer une hyper-hémie au niveau des territoires paralysés. Déjà à ce stade, des petits massages dans le sens des fibres seront utiles pour maintenir l'intégrité des muscles lésés. De plus, la suspension des parties molles pendant le sommeil avec des bandes adhésives permet d'éviter l'étirement passif des muscles. Enfin il faut rappeler l'importance du contact psychologique du malade avec son rééducateur, et de l'aide qu'il en retire lorsque la récupération tarde à survenir.

B- Les moyens chirurgicaux :

Le traitement classique est représenté par la décompression du nerf facial, dont le but est de lever le garrot représenté par le canal de FALLOPE et la gaine du nerf.

La méthode classique est la dénudation chirurgicale du VII, c'est à dire la décompression directe, à laquelle est venue s'ajouter la décompression indirecte représentée par la Neurolyse de la corde du tympan.

1- La dénudation du Facial :

proposée par BALLANCE et DUEL en 1932, elle a beaucoup évolué au cours des dernières années. Tout le problème, en effet, est de savoir quel segment doit être dénudé. Initialement du fait de l'hypothèse pathogénique d'atteinte

vasculaire de la 3^e portion, on se limitait à la dénudation du segment mastoïdien du Facial. Par la suite, avec l'apparition de la micro-chirurgie de l'oreille, cette dénudation fut étendue à la 2^e portion jusqu'au ganglion géniculé. A l'heure actuelle, à la suite des travaux de HOUSE et ceux de FISCH (14, 19), l'on tend de plus en plus à faire jouer un rôle important à la région du géniculé et donc à proposer une dénudation soit de la première portion, soit de la totalité du nerf facial. Il est certain qu'en cas de pathogénie virale, on voit mal l'utilité d'une dénudation limitée à la mastoïde. Par contre, en cas de pathogénie vasculaire, celle-ci semble beaucoup plus justifiée. Néanmoins pour les auteurs les plus spécialisés, tels HOUSE et FISCH, même en cas d'atteinte vasculaire, l'oedème serait diffus sur tout le trajet du nerf et la dénudation ne saurait donc être que totale (1^e, 2^e et 3^e portion).

Il s'agit là d'une intervention très importante, puisqu'elle comporte un premier temps oto-neuro-chirurgical, à savoir l'ouverture du conduit auditif interne par voie trans-temporale extra-méningée et un temps otologique pur (dénudation des 2^e et 3^e portions). On conçoit aisément que pour entreprendre une telle intervention, on ait besoin d'une certitude sur l'évolution défavorable de la paralysie faciale. Et comme cette dénudation large semble devoir être de plus en plus suivie, bon nombre de praticiens se sont réfugiés dans une chirurgie infiniment moins risquée et tendant théoriquement au même résultat : la Neurolyse de la Corde du Tympan.

2- La neurolyse chordale :

elle fait l'objet du chapitre suivant.

LA NEUROLYSE CHORDALE

Cette intervention fut proposée dès 1960 par BLATT et FREEMAN. Ces auteurs partaient de l'hypothèse pathogénique classique : le cercle vicieux "oedème - ischémie" auto-entretenu par le garrot inextensible du Fallope. En outre, ce garrot est aggravé par la striction "physiologique" de la fin de la 3^e portion où sont rassemblées, rappelons-le :

- une gaine inextensible,
- un hile vasculaire,
- le trajet récurrent inférieur de la corde du tympan.

Ces auteurs pensèrent donc que la section de la corde entraînait une atrophie nerveuse rétrograde ; celle-ci, en supprimant environ le 1/8 des fibres du tronc du Facial, pouvait lever le "garrot" et permettre l'expansion du nerf. Il semble aussi que, la Neurolyse de la corde s'accompagnant de la section des vaisseaux satellites, cette section vasculaire devait contribuer à la résorption de l'oedème de la 3^e portion intra-pétreuse du VII.

Mais aucun travail clinique ou expérimental n'est venu corroborer avec certitude ces hypothèses des effets de la neurolyse chordale.

Plusieurs auteurs (9. 10. 11. 20. 25. 39) ont, à la suite de BLATT, employé cette méthode, en particulier CHOUARD, qui se fit en France, au cours de l'année 1970, l'apôtre de la neurolyse chordale, qu'il pensait pouvoir substituer à la décompression classique du VII dans bon nombre de cas.

Bien que reconnaissant certains échecs, CHOUARD, en 1970, présentait plus de 70 % de récupération sans séquelle de paralysie de BELL. La méthode se répandit alors.

C'est l'expérience de l'école Toulousaine entre les années 1970 et 1973 que nous voulons rapporter ici.

1- TECHNIQUE :

La technique est des plus simples pour tout otologiste. Elle nécessite le microscope opératoire et quelques instruments de micro-chirurgie.

L'anesthésie peut être générale avec intubation (la plus confortable), ou bien la neuroleptanalgesie accompagnée d'une anesthésie locale, ou encore une anesthésie locale simple du conduit auditif externe.

L'intervention se pratique par la voie du conduit auditif externe, c'est à dire la classique voie de ROSEN.

Sur le malade couché, l'anesthésie sera réalisée en trois points, à la XYLOCAÏNE adrénalinée. Cette infiltration a également pour but, outre son effet anesthésique, de décoller la peau du conduit, tout en réalisant l'hémostase par vaso-constriction : le 1^e point d'infiltration est situé à 15 millimètres au dessus de la membrane de SHRAPNELL (à 9 heures sur le malade couché, pour une oreille droite) et 2 autres points à 15 millimètres du sulcus-tympanicus : l'un situé à 6 heures, l'autre à 4 heures (toujours en cas d'oreille droite).

L'incision est semi-circulaire, de 9 heures à 3 heures, avec ou sans traits de refend joignant les extrémités de cette incision au sulcus.

Puis décollement à la micro-rugine et à la canule d'aspiration, en un seul plan, de la peau du conduit auditif externe et de son périoste, ce qui permet d'atteindre progressivement le sulcus tympanicus.

Arrivé à ce niveau, il faut désinsérer le bourrelet de GERLACH avec un stylet fin, ceci afin de réaliser un lambeau de décollement monobloc : peau du conduit auditif externe, annulus, moitié postérieure du tympan ; ce lambeau est rabattu vers l'avant, autour de l'axe fixe représenté par le manche du marteau.

Dans certains cas, la corde est spontanément visible, au ras du sulcus ; parfois elle suit le bourrelet de GERLACH, lors du décollement de celui-ci.

Dans la plupart des cas, cependant, elle reste cachée sous le rebord osseux du mur de la logette ; il faut alors abraser ce plan osseux à la gouge ou à la fraise ; le fraisage, à petite vitesse, se fait environ vers 7 heures (sur une oreille droite). Sitôt la corde aperçue, un stylet est inséré entre elle et l'os, et, par un mouvement arciforme, au contact de l'os, la corde est dégagée de ses adhérences et écartée vers la caisse du tympan.

Sa section est dès lors facile ; nous avons personnellement toujours pratiqué une résection du filet nerveux sur plusieurs millimètres, afin d'éviter toute régénération secondaire. L'on observe souvent un saignement anormal de la corde en cas de paralysie faciale, ce qui corrobore l'hypothèse des troubles vaso-moteurs.

1/2 centimètre cube de solution antibiotique (SOFRAMYCINE, LINCOCINE) est injectée dans la caisse. Le lambeau cutanéotympanique est ensuite rabattu et maintenu par un tampon de GELFOAM.

Aucune antibiothérapie par voie générale n'est pratiquée.

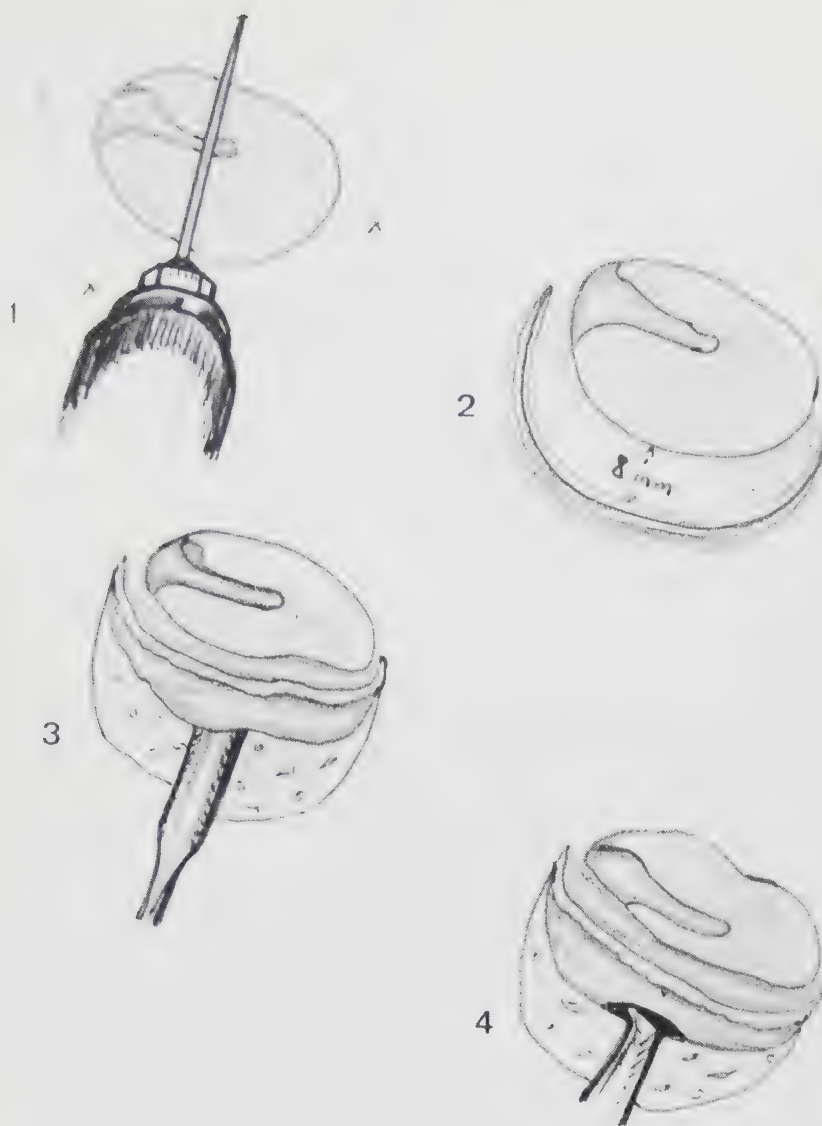
L'hospitalisation dure de 24 à 36 heures en moyenne.

Le pansement est enlevé le 8^e jour.

Simultanément sont maintenus les précautions d'hygiène, la physio-thérapie et le traitement médical (vaso-dilatateurs, vitamines, neuro-analeptiques).

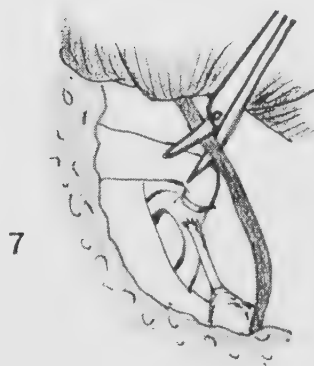
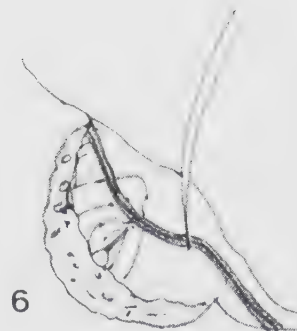
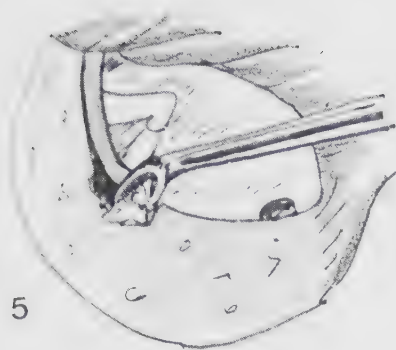
Donc, comme le laisse entendre ce rappel technique, intervention très simple, rapide (moins de 10 minutes), ne nécessitant pas une hospitalisation longue, peu choquante, pouvant à la rigueur être effectuée sous simple anesthésie locale.

Cette simplicité, associée à sa bénignité, était éminemment séduisante et l'on conçoit l'engouement qu'a suscité cette méthode pour qui connaît les difficultés et les risques de la dénudation des 2^e et 3^e portions du VII, et l'hyper-spécialisation que demande, à plus forte raison, la dénudation de la



TECHNIQUE DE LA NEUROLYSE CHORDALE

- 1 - Anesthésie locale et hydrotomie de la peau du conduit auditif externe ;
- 2 - Incision ;
- 3 - La peau du conduit est progressivement ruginée jusqu'à l'annulus ;
- 4 - Le bourrelet de Gerlach est désinséré du sulcus osseux à l'aide d'un micro-crochet ;



TECHNIQUE DE LA NEUROLYSE CHORDALE (suite)

- 5 - Abrasion du mur de la logette à la micro-curette (ou à la fraise) : la corde du tympan apparaît ;
- 6 - La corde du tympan est dégagée du ligament tympano-malléaire postérieur ;
- 7 - Section de la corde aux micro-ciseaux.

totalité du Facial, avec ses 2 temps : temps oto-mastoïdien et temps de la fosse temporale.

Une question vient cependant à l'esprit : la section délibérée de la corde du tympan n'a-t-elle pas d'effets secondaires ?

II- LES EFFETS SECONDAIRES DE LA NEUROLYSE CHORDALE

En effet, la section de la corde du tympan doit, si l'on s'en tient à la systématisation de ce nerf, entraîner diverses altérations de sa physiologie :

- troubles gustatifs des 2/3 antérieurs de l'hémi-langue homo-latérale.
- troubles de la sécrétion salivaire réflexe.

Or nous n'avons jamais observé de tels phénomènes dans les 26 cas de neurolyse chordale pour paralysie faciale "a frigore".

Ceci nous a fait reprendre nos observations de chirurgie otologique : nous avons retrouvé 42 sections accidentelles ou volontaires de la corde (chirurgie de l'étrier). Sur ces 42 sections, 10 cas se sont accompagnés de phénomènes d'agueusie ou de viciation du goût (sensation de goût métallique, de salive sucrée, d'hémi-langue "rigide" etc...)

Cette discordance entre les effets de la section de la corde du tympan en cas de paralysie faciale et de la section d'une corde normale, nous a paru curieuse. Peut-être l'explication tient-elle dans le fait qu'en cas de paralysie faciale, l'atteinte de la corde est déjà installée quand on la sectionne, et il n'y a pas de "changement d'état" appréciable par le malade. Ce qui est différent en cas de lésion d'une corde du tympan sur Facial sain.

Quoiqu'il en soit, la crainte des troubles gustatifs et salivaires, dans les suites d'une section chordale, semble injustifiée, et ne saurait aucunement faire discuter les indications de cette intervention.

III- RESULTATS

Après 4 ans de pratique, que peut-on dire des résultats obtenus par cette méthode ?

Sur 26 cas, la neurolyse chordale a été effectuée dans des limites extrêmes de 10 jours et 97 jours, après le début de la paralysie.

Le tableau suivant montre ses résultats sous deux aspects : les cas de récupération totale d'une part, et les cas d'échec thérapeutique d'autre part. Un tableau annexe montre les résultats obtenus après dénudation du nerf facial sur la plupart des échecs de la Neurolyse, nous y ferons allusion plus loin.

date de la neurolyse jours	nb ^r de cas	récupération totale	échecs	cas réopérés par dénudation	bons résultats	mauvais résultats
10 ^e au 30 ^e j	8	5 = 62,5 %	3	2	2	0
30 ^e au 60 ^e j	12	5 = 41,6 %	7	7	6	1
après 60 j	6	2 = 33,3 %	4	3	2	1
	26	12 = 46,1 %	14 = 53,9 %			

Comment interpréter ce pourcentage de 46 % de résultats favorables de la Neurolyse ?

1- Les 5 bons résultats du 1^e mois (intervention avant le 30^e jour de la paralysie faciale) :

- 2 surtout sont indiscutables, la paralysie faciale ayant commencé sa récupération dans les 72 heures qui suivent l'intervention.

- les 3 autres cas représentent une guérison plus tardive entre le 10^e et le 30^e jour après l'opération : on est en droit de se demander s'ils n'auraient

pas guéri même sans neurolyse chordale ?

2- Les 5 bons résultats observés entre le 30^e et le 60^e jour :

- dans 2 cas, le rôle de la Neurolyse dans la récupération obtenue est certain : celle-ci débuta au 3^e jour pour la première observation, au 6^e jour opératoire pour la 2^e.
- dans les 3 autres cas, la récupération fut soit tardive, soit imparfaite (1^e cas), ce qui laisse planer un doute sur l'efficacité réelle de la Neurolyse.

3- Enfin les 2 bons résultats obtenus pour des Neurolyses tardives (60^e au 100^e jour), sont discutables. Une fois la récupération a commencé au 13^e jour post-opératoire, alors que dans le deuxième cas, elle débuta beaucoup plus tard. Dans ces 2 cas, la surveillance électrique n'avait pas été effectuée correctement. Il est vraisemblable que la récupération était déjà amorcée électriquement, quand nous avons pratiqué "en urgence" la neurolyse chordale, celle-ci ayant tout au plus eu le mérite d'accélérer la guérison.

Précisons que les 7 récupérations de la Neurolyse tardive, c'est à dire après le 30^e jour, ont été observées pour des interventions pratiquées les : 32^e, 37^e, 46^e, 50^e, 54^e, 64^e, 104^e jour. Alors que les 11 échecs correspondent à des sections réalisées les : 32^e, 40^e, 48^e, 50^e, 57^e, 58^e, 59^e, 66^e, 84^e, 85^e, 97^e jour.

IV- INDICATIONS

En 1970, période de l'enthousiasme pour la nouveauté que représentait la neurolyse chordale, les indications étaient très larges : toute paralysie faciale justiciable d'une décompression devait bénéficier de façon préférentielle d'une section de la corde du tympan. L'intervention était alors suivie

de près pendant 3 à 4 semaines, de façon à réaliser la dénudation du facial avant le début du 3^e mois en cas d'échec de la section chordale.

A l'heure actuelle, après 4 ans de recul, l'enthousiasme est tombé. La neurolyse chordale ne doit pas être abandonnée certes, mais il faut savoir qu'elle est inefficace dans au moins 60 % des cas de paralysies de BELL "Chirurgicales", et, de ce fait, elle ne saurait être utilisée systématiquement. Car point n'est besoin de perdre un temps précieux en attendant les résultats de la Neurolyse, dans les cas où seule la dénudation peut avoir des chances d'efficacité. Car ces deux interventions, ne l'oublions pas, doivent être pratiquées, l'une comme l'autre, avant la limite fatidique du 2^e mois. De sorte qu'à l'heure actuelle notre attitude, sans être vraisemblablement définitive, est beaucoup plus nuancée. Nous avons essayé de scinder les paralysies faciales "Chirurgicales" en 2 groupes :

- celles qui doivent être dénudées d'emblée,
- celles où la Neurolyse doit être réalisée.

De tout ceci il résulte que :

- la Neurolyse a d'autant plus de chances d'être efficace, qu'elle est pratiquée tôt (avant le 30^e jour).
- que son efficacité est très inconstante (46 % de nos observations), en sachant que parmi ces bons résultats, il est possible qu'un certain nombre corresponde peut-être à des récupérations qui auraient eu lieu spontanément, la Neurolyse ne faisant qu'accélérer le phénomène.

De ce fait, et avec les restrictions que nous venons d'émettre, quelles sont les indications actuelles de cette intervention ? La Neurolyse permet-elle des récupérations ? Ou bien ne fait-elle qu'accélérer des récupérations qui auraient eu lieu spontanément ? Il semble que ce soit là la question principale, mais qu'il soit impossible de répondre. Surtout, comme dans bien des

cas, il est impossible de préciser de façon certaine l'avenir d'une paralysie de BELL, on conçoit la difficulté du problème. Selon nous, quelle est l'attitude à adopter ? Quand doit-on utiliser la Neurolyse ? Quand doit-on envisager la dénudation du VII ?

- 1) Les paralysies faciales à dénuder : nous pensons que la dénudation première s'impose :

- devant un "tracé silencieux", sur 2 ou 3 électro-myogrammes effectués dans les 10 premiers jours ;
- lorsque la conduction nerveuse est abolie à l'épreuve de stimulation-détection avant le 5^e jour, et reste abolie aux examens ultérieurs ;
- quand on observe une persistance de l'abolition de la sécrétion salivaire réflexe ;
- si le test de SCHIRMER présente une diminution persistante de plus de 30 % ;
- enfin devant une agueusie à l'électro-gustométrie ;
- et lorsque la paralysie faciale est douloureuse.

- 2) Les indications de la neurolyse chordale :

- tout d'abord, bénéficieront de la neurolyse chordale, toutes les contre-indications d'ordre médical à la décompression du VII (les sujets âgés, les sujets tarés sur le plan cardio-vasculaire, endocrinien ou général).
- ailleurs, la plupart des auteurs s'accordent pour la réaliser dans les paralysies virales, parfois en association à une dénudation de la 3^e ou de la 2^e portion du Facial.
- pour certains, les récupérations spontanées partielles et tardives, ainsi que les "récupérations stoppées", seraient justiciables d'une neurolyse chordale.
- d'autre part, les paralysies présentant des potentiels de Fibrillation persistant au 20^e jour et au-delà, peuvent aussi trouver une amélioration

après section de la Corde du Tympan.

- en outre, les disparitions de la conduction nerveuse observées entre le 10^e et le 20^e jour, du fait de la réalisation tardive du premier examen, constituent une autre indication de la neurolyse chordale.
- de même, dans toute les formes électriquement graves, vues tôt : il est aussi logique quand on a du temps devant soi, de tenter la Neurolyse, plutôt que la dénudation, avant le 8^e jour. Si dans les 15 jours qui suivent, il n'y a pas de récupération, la dénudation devra être réalisée.

Il faut bien reconnaître que cette dernière indication est encore rare, car elle implique de voir les malades dès le début de leur paralysie et de réaliser aussitôt les examens para-cliniques, qui seront poursuivis quotidiennement, nécessitant une hospitalisation pas toujours acceptée par un patient qui ne juge pas cet état comme grave d'emblée.

V- TABLEAU ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

(Voir au verso)

Obs	Sexe	Age	1 ^e Examen date	Examen électrique	Salivation llames	Neurolyse	Résultats	Dénudation	Résultats
1	H	23	PFG 18 ^e j totale	Potentiels de fibrillation	-	46 ^e j	R.T. au 1 ^e mois	0	-
2	H	10	PFD 51 ^e j totale	C.N. = 0	-	54 ^e j	R.T. début 6 ^e j	0	-
3	F	31	PFD 8 ^e j	C.N. = 0	Sal. < 70 %	20 ^e j	R.T. début 3 ^e j	0	-
4	F	28	PFG 30 ^e j	C.N. = 0	-	50 ^e j	R.T. au 3 ^e j	0	-
5	H	50	PFG 42 ^e j	Potentiels de fibrillation	Sal. < 50 % oeil sec	50 ^e j	R = 0	89 ^e j	0
6	F	35	PFD 10 ^e j	C.N. = 0	-	24 ^e j	R.T. au 10 ^e j	0	-
7	H	52	PFD 4 ^e j	Potentiels de fibrillation après le 20 ^e jour	Sal. < 50 % oeil sec	32 ^e j	R. = 0	69 ^e j	R.T.
8	H	56	PFD 39 ^e j	Aggravation du Tracé	Oeil sec	66 ^e j	R. = 0	effectuée	R.T.
9	F	27	PFG 9 ^e j	Tracé silencieux	-	16 ^e j	R.T. début 2 ^e j	0	-
10	H	29	PFD 40 ^e j	Potentiels de fibrillation, C.N. = 0	Sal. < 60 %	58 ^e j	R. in- complète	86 ^e j	R.T.
11	F	56	PFG 20 ^e j	C.N. = 0	Sal. < 40 %	28 ^e j	R.T. au 15 ^e j	0	-
12	F	61	PFD 26 ^e j	C.N. = 0	Sal. < 60 %	32 ^e j	R.T. au 12 ^e j	0	-
13	H	49	PFG 79 ^e j	Pas de récupération musculaire	-	85 ^e j	R. in- complète au 25 ^e j	Perdu de vue	-

14	H	40	PFG	16 ^e j	Potentiels de fibrillation, C.N. = 0	Oeil sec	20 ^e j	R. = 0	65 ^e j	R.T.
15	H	66	PFD	55 ^e j	Potentiels de fibrillation	-	64 ^e j	R.T. début 12 ^e j	0	-
16	H	54	PFD	20 ^e j	C.N. = 0	Sal. < 45 %	29 ^e j	R.T. début 21 ^e j	0	-
17	F	45	PFD	15 ^e j	Potentiels de fibrillation	Oeil sec	40 ^e j	R. = 0	71 ^e j	R.T.
18	H	67	PFG	20 ^e j	Disparition de la C.N.	-	30 ^e j	R. = 0	Perdu de vue	-
19	H	39	PFD	34 ^e j	Potentiels de fibrillation, C.N. = 0	-	48 ^e j	R. = 0	80 ^e j	R.T.
20	H	48	PFD	16 ^e j	Disparition de la C.N.	Sal. très diminuée oeil sec	25 ^e j	R. = 0	76 ^e j	R.T.
21	H	38	PFD	93 ^e j	Mélange d'activité et de souffrance - pas de signe de récupération spontanée	-	97 ^e j	R. = 0	117 ^e j	R.T.
22	F	39	PFD	26 ^e j	Potentiels de fibrillation, C.N. = 0	Oeil sec	57 ^e j	R. = 0	84 ^e j	R.T.
23	H	43	PF ^D G	99 ^e j	Potentiels de fibrillation, C.N. = 0	-	D 104 ^e j	R.T. au 45 ^e j	G 117 ^e j	R.T.
24	F	42	PFG	39 ^e j	Potentiels de fibrillation	-	59 ^e j	R. = 0	92 ^e j	R.T.
25	F	38	PFG	14 ^e j	Aggravation du Tracé	Sal. diminuée	37 ^e j	R.T. au 16 ^e j	0	-
26	F	52	PFD	60 ^e j	Atteinte Neurogène - pas de signe de récupération	Sal. diminuée	84 ^e j	R. = 0	102 ^e j	0

- PF = paralysie faciale

- C.N. = conduction nerveuse

- R.T. = récupération totale

- R. = 0 = pas de récupération

CONCLUSION

La neurolyse de la corde du tympan n'a donc pas tenu les espérances que beaucoup avaient placées en elle. Après l'enthousiasme qu'à soulevé cette méthode, qui par sa facilité et son inocuité semblait devoir résoudre le problème de la paralysie de BELL, on en est arrivé à l'heure actuelle à une attitude beaucoup plus nuancée. Il ne faut certes pas rejeter la neurolyse : il s'agit là d'une attitude extrême aussi dépourvue de sens que l'était celle de la neurolyse systématique devant toute paralysie de BELL qui tardait à récupérer.

La section de la corde reste un moyen thérapeutique particulier, répondant à des indications particulières. Il n'est pas le seul. Entre l'apparition d'une paralysie de BELL et la fin du 2^e mois, s'écoule une phase d'expectative armée, au cours de laquelle la neurolyse chordale trouve sa place dans un certain nombre de cas, en sachant pertinemment que le geste majeur qu'est la dénudation du VII reste une possibilité qui peut devenir nécessité selon l'évolution de la paralysie.

C'est ce que nous avons essayé de montrer dans ce travail : il nous a été confié alors que la Neurolyse semblait répondre aux espoirs que l'on fondait en elle ; nous avons vécu ensuite la période de déception, de remise en question de cette thérapeutique. Enfin après ces phases passionnelles, vint la période que nous appellerons de lucidité, au cours de laquelle nous avons appris, s'il en était encore besoin, que le génie pathologique reste un adversaire avec lequel il faut compter, le thérapeute devant toujours avoir à l'esprit la plus grande modestie, sinon la plus grande prudence vis

à vis des armes qui lui sont offertes.

A défaut d'armes absolues, nous devons nous contenter de celles à double tranchant, et donc apprendre à nous en servir avec le plus grand discernement et la plus grande prudence.

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ALFORD B.R., SESSIONS R.B., WEBER S.C.

Indications for surgical decompression of the facial nerve -

LARYNGOSCOPE 81 - 620-635 - 1971

- 2 - ANSON B.J., DONALDSON J.A., WARPEHA R.L.

The facial nerve, sheath and blood supply in relation to the surgery of decompression -

ANN. OTO.LARYNG. 79 - 710-727 -1970

- 3 - ANSON B.J., DONALDSON J.A., SHILLING B.B.

Surgical anatomy of the chorda tympani -

ANN. OTO.LARYNG. 81 - 616-631 - 1972

- 4 - AUBRY M., CHOUARD C.H.

Chirurgie et nerf facial -

CAH. d'OTO.RHINO.LARYNG. 2 - 121-161 - 1967

- 5 - BLATT I.M.

Bell's Palsy I : Diagnosis and Prognosis of Idiopathic Peripheral Facial Paralysis by Sub-maxillary Flow Chorda Tympani Nerve Testing -
A study of 102 patients.

LARYNGOSCOPE 75 - 1081-1091 - 1965

- 6 - BLOCH A., BOURGEOIS R., ABOULKER P.

Chirurgie des paralysies faciales.

Rapport - Soc. Française O.R.L. - Congrès - 1950 - Paris ARNETTE édit.

- 7 - BOUCHAYER M.

Discussion de la libération chirurgicale du nerf facial dans la paralysie "a frigore" -

thèse Med. Lyon 1965 n°196 - 186.508

8 - CAWTHORNE T.

Géniculate Ganglion Facial Palsy

ARCH. OTO.LARYNG. 81 - 502.503 - 1965

9 - CHOUARD C.H.

Le traitement de la paralysie faciale "a frigore" par la neurolyse chordale.

CAH. d'OTO RHINO LARYNG. 5. - 647.651 - 1970

10 - CHOUARD C.H., FREYSS G.

Les indications de la décompression nerveuse d'urgence dans les paralysies faciales "a frigore."

J.F. ORL - 19 - 225.229 - 1970

11 - CHOUARD C.H.

Place de la neurolyse chordale dans les indications thérapeutiques des paralysies faciales "a frigore".

CONCOURS MEDICAL 92 - 6485.6491 - 1970

12 - CHOUARD C.H., CHARACHON R., MORGON A., CATHALA H.P.

Anatomie, Pathologie et Chirurgie du Nerf Facial.

MASSON Ed. 1972.

13 - DEJEAN Y., UZIEL A., GUERRIER Y.

La place de l'électro-gustométrie pour l'étude de l'évolution clinique des paralysies faciales.

ACTA. OTO.RHINO.LARYNG. BELG. 26 - 547.550 - 1972

14 - FISCH U.

Trans-temporal Surgery of the Internal Canal Auditory - Report of 92 cases - Technique, Indications and Results.

ADV. OTO.RHINO.LARYNG. (Karger - Basel - New-York) 17 - 203.240 - 1970

15 - GAYRAL L., LACOMME Y.

Intervention Décompressive pour Paralysies "Primitives".

REV. OTO.NEURO.OPHT. 34 - 318 - 1962

16 - GERSDORFF M., VOGELEER M.

L'Impédancemétrie Clinique

CAH. d'OTO.RHINO.LARYNGOL. 8 - 13-54 - 1973

17 - GUERRIER J.

Les Artères du Nerf Facial

BULL. Soc. O.R.L. Lyon 4 - 83 - 1951

18 - HAMADOUCHE D.

La Paralysie Faciale "à frigore" - Contribution à l'étude du traitement par blocage du sympathique cervical.

Thèse Méd. Strasbourg 1963 N° 32 - 186.576

19 - HOUSE W.F.

Surgery of the Petrous Portion of the VII th. Nerve.

ANNALS O.R.L. 72 - 802.807 - 1963

20 - JONGKEES L.B.W.

Peripheral Facial Nerve Paralysis and its Surgical Treatment.

EYE, EAR NOSE, THROAT MONTHLY 49 - 109.118 - 1970

21 - KRARUP B.

Electro-gustométry - A Method for Clinical Teste Examinations

ACTA OTO.LARYNG. 49 - 294.305 - 1958

22 - LAZORTHES G.

Le Système Nerveux Périphérique - Description, Systématisation, Exploration. (2° Ed.)

Masson Ed. 1971 Ch. VI

23 - LEGENT F., PERLEMUTER L., VANDENBROUCK C.

CAHIERS d'ANATOMIE O.R.L. OREILLE Tome 1.

24 - LEIBOWITZ U.

Epidemic Incidence of Bell's Palsy.

BRAIN 92 - 1 - 109.114 - 1969

25 - MAC GOVERN F.H.

Chorda Tympani Neurectomy for Bell's Palsy.

ARCH. OTO.LARYNG. 92 - 189.190 - 1970

26 - MAC GOVERN F.H., KONIGSMARK B.W., SYDNOR J.B.

An Immunological Concept for Bell's Palsy - Experimental Study.

LARYNGOSCOPE 82 - 1594-1601 - 1972

27 - MAFFEI G., ZINI C.

Le Glomérule Vasculaire du Nerf Facial, son rôle dans la pathogénie
de la paralysie de Bell.

Comptes.Rendus 66^e Congrès Fr. O.R.L. 176.178 Arnette édit. Paris 1969

28 - MAY M.

Facial Paralysis Peripheral Type : a proposed method of reporting -
Emphasis on Diagnosis and Prognosis, as well as electrical and Chorda
Tympani Nerve Testing.

LARYNGOSCOPE 80 - 331.390 - 1970

29 - MAY M., HARVEY J.E.

Salivary Flow : a prognostic test for facial paralysis.

LARYNGOSCOPE 81 - 179.192 - 1971

30 - MOSCKOVITCH P.

La Paralysie "a frigore" du Nerf Facial.

thèse Méd. Paris 1965 N° 826 - 1086.505

31 - PERLEMUTER L., WALIGORA J.

CAHIERS d'ANATOMIE : SYSTEME NERVEUX CENTRAL Tome 1.

32 - PULEC J.L.

Total Decompression of the Facial Nerve.

LARYNGOSCOPE - 76 6 1015.1028 - 1966

33 - SAITO H., RUBY R., SCHUKNECHT H.

Course of the Sensory Component of the nervus intermedius in the temporal bone.

ANN. OTO.LARYNG. - 79 - 960.966 -1 1970

24 - SHAMBAUGH G.E. Jr.

SURGERY OF THE EAR.

Sauders Ed. 1967

35 - SYMPOSIUM ON SURGICAL CONSIDERATIONS IN DISORDERS OF THE FACIAL NERVE.

ANN. OTO.LARYNG. - 79 - 218.258 - 1970

36 - TAVERNER D.

Electro-diagnosis in Facial Palsy.

ARCH. OTO.LARYNG. - 81 - 470.488 - 1965

37 - TAVERNER D.

Treatment of the Facial Palsy.

ARCH. OTO.LARYNG. - 81 - 489.493 - 1965

38 - VÉRDIE J.C.

Formes Cliniques des Paralysies Faciales Périphériques.

Rev. Méd. Toulouse sVII pp 1605-1634 - 1971

39 - ZAOUICHE A., CHOUARD C.H.

Pathogénie et Résultats thérapeutiques de la Neurolyse Chordale dans les Paralysies Faciales "a frigore".

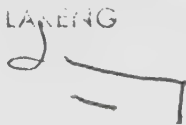
Comptes-Rendus 67° Congr. Soc. Fr. O.R.L. 102.105 Arnette édit. Paris 1970

40 - ZILSTORFF - PEDERSEN K.

Quantitative measurements of the naso-lacrymal reflex in normal and in peripheral facial paralysis.

ARCH. OTO.LARYNG. - 81 - 457.462 - 1965

Vu et Permis d'imprimer
Toulouse, le 26 mai 1974
Le Président de l'Université Paul-Scaballier
L. LAKÉNG

A handwritten signature, possibly "L. LAKÉNG", is written over a rectangular stamp that contains a horizontal line.

